


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

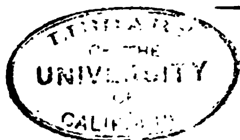
und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

R. Virchow.



Fünfter Band.

Mit 4 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1853.

Inhalt des fünften Bandes.

Erstes Heft.

Zweites Heft.

Drittes Heft.

Viertes Heft.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Fünften Bandes erstes Heft.

I.

Autoritäten und Schulen.

Von Rud. Virchow.

Der Augenblick, wo wir, zum erstenmale ohne den Beistand unseres verblichenen Freundes, einen neuen Band des Archivs der ärztlichen Welt vorlegen, scheint geeignet zu sein, von Neuem die Grundsätze zu besprechen, nach denen dasselbe geleitet wird und deren Realisirung es anstrebt. Seit den 5 Jahren, welche es jetzt besteht, sind die gröfsten Erschütterungen über die gebildete Menschheit dahingegangen: mancher Grundsatz ist schwer geprüft, manche Ueberzeugung hart angegriffen, mancher Glaube tief zerrüttet worden. Was um uns her steht noch fest? welche Richtung hat die Bürgschaften der Dauer? welche Ordnung ist sicher begründet worden?

Als wir das Archiv begannen, befanden wir uns in einer Zeit, welche Manchem gegenwärtig als eine idyllische erscheinen möchte. Man hatte damals einen Glauben an Personen, man hielt auf Principien, man betrachtete die Consequenz als ein Erfordernifs eines anständigen Charakters, man zweifelte nicht an der Gewalt der öffentlichen Meinung, ja man hoffte auf den friedlichen und unaufhaltsamen Sieg der Ideen. Dreifsig Jahre des Friedens hatten eine Generation heranwachsen lassen, welche den Krieg nur aus Erzählungen und aus der Geschichte kannte, eine Generation, welche sich für besser und moralischer hielt, als ihre Vorgänger, und welche in dem kindlichen Ge-

danken unschuldiger Völker dahinlebte, dafs die Waffen des Krieges nur als Symbole der Vertheidigung dienen sollten und die Angelegenheiten der Völker bei der Friedenspfeife abgethan werden könnten.

Plötzlich, wenn auch nicht unvorbereitet kam der Kampf, der Krieg, die Gewaltthat, der Verrath, und die Ideen wurden mit brutalem Hohn unter die Füfse getreten. Eine Zeit der Verwirrung breitete sich aus, in der Viele Alles verloren, und aus der nur Wenige unversehrt hervorgingen. Was man kaum noch für möglich gehalten hätte, wurde alltäglich; es geschah, was Niemand geglaubt haben würde und was später wieder unglaublich erscheinen wird; die Generation, welche sich für die eigentlich rationelle und vernünftige angesehen hatte, mufste ihre gröfste Erniedrigung erleben, und die Geschichte mit ihrem pädagogischen Einflufse trat an jeden Einzelnen heran. Niemand lernt die Welt und das Leben in der Schule kennen, und das Studium der Geschichte früherer Geschlechter allein macht uns nicht fähig, die kommenden oder die gegenwärtigen Ereignisse in ihrer wahren Beziehung zu deuten. Dazu gehört praktische Psychologie, die sich nur empirisch gewinnen läfst aus der naturwissenschaftlichen Erforschung des Lebens, sei es des gesunden, sei es des kranken. Aus der Geschichte an sich lernt keiner die wahre Geschichte, so wenig als aus der Beschreibung ein Blinder die Farben. Man mufs zuerst Anschauungen haben, Anschauungen von einer gewissen Breite und Mannichfaltigkeit, um zu weiteren Schlüssen befähigt zu sein: die Prämissen müssen vollständig sein, um ein richtiges Resultat der Argumentation zu gewähren. Man kann logisch, philosophisch, schulmäfsig noch so gut eingeübt sein, man kann so richtig denken, wie es nur immer möglich ist, — dennoch bedarf man zuerst richtiger und vollzähliger Prämissen, um die logischen Operationen beginnen zu können. Die Prämissen aber sind stets empirische, das Werk der Anschauung, am besten der eigenen, allenfalls der beglaubigten fremden.

Vor der Revolution steckten wir noch zum grofsen Theil in den Nachwehen der philosophischen Systeme. Freilich war

die Reaction gegen die Hegelei in vollem Gange: die Jünger empörten sich wider ihren Meister, und wie die Philosophie selbst den alten Doctrinen den Kampf bereitet hatte, so versuchte jetzt die eigene Brut ihre Waffen gegen die Erzeugerin. Die Schule stand im Feld gegen die Autorität.

In dieser Zeit erschien auch unser Archiv. Es erkannte von Anfang an den bestehenden Kampf als berechtigt an. Allerdings sollte die Autorität, d. h. die Gewalt des Einzelnen über die Gesammtheit, bekämpft werden und das Recht des Einzelnen in Kraft treten; allerdings sollte das System vernichtet und die freie Entwicklung des Individuellen von ihren Hindernissen befreit werden. Es handelte sich darum, das natürliche Gesetz gegen alte Satzungen der Menschen zur Geltung zu bringen, die Befreiung des Einzelnen von der Willkür des Anderen anzubahnen. Denn wohin wir blickten, überall sahen wir das Ganze in eine Summe von Individuen mit besonderen Eigenschaften, Kräften und Leistungen sich auflösen, überall zeigten sich die Eigenschaften, Kräfte und Leistungen der Gesammtheit nur als die Resultante der individuellen. Nirgends bestand ein Gesetz aufserhalb des Einzelnen, und wo scheinbar die individuelle Erscheinung durch ein über oder aufser ihr stehendes Gesetz bestimmt wurde, da wies die weitere Untersuchung nach, dafs das allgemeine Gesetz sich in jedem Einzelnen wiederhole, in jedem gleichberechtigten Einzelnen schon gegeben sei.

So weit waren wir gegen die Autorität mit der Schule. Allein wir waren auch gegen die Schule, weil sie wohl das Princip, aber nicht die Methode geändert hatte. Denn das Unterscheidende unserer Richtung suchten wir eben in der Methode unserer Untersuchung. Wir verlangten sichere und vollständige Prämissen, Thatsachen, welche durch die sinnliche Beobachtung, durch Autopsie und Experiment erkannt und geprüft worden und mit allen Bürgschaften glaubhafter, zuverlässiger Gewährsmänner umgeben sind. Um die Thatsachen in ihrem Werth zu erkennen und sie sowohl, als ihre Gewährsmänner zu prüfen, hielten wir eine durch eigene, ausgedehnte und immer wiederholte Beobachtung befestigte Kritik für noth-

wendig, eine Kritik, welche überall empirisch und nicht räsonnirend zu Werke geht, und welche dabei so radical, wie immer möglich, verfährt. Der höchste Eifer und eine immer neue Sorgfalt sollte auf diesen Theil der Thätigkeit verwendet werden, da ohne eine sichere, empirische Begründung der Prämissen keine Sicherheit für die weiteren Resultate der Denkthätigkeit verbürgt ist.

Die Hegel'sche Schule, indem sie sich gegen die Autoriät ihres Meisters auflehnte, hat sich seiner eigenen Waffen bedient und sie ist glücklich gewesen, so lange sie sich nur in der Polemik, in der Negation befand. Aber sie hat sich unfähig erwiesen, selbst zu schaffen, weil sie zu bequem und zu vornehm war, selbst in das praktische Leben, in die Empirie der Alltäglichkeit, unter die Gefahren des Forschens und Handelns sich zu begeben. Sie hat alle Richtungen der Politik, der Religion, des Handels, der Kunst und Wissenschaft vor ihren Richterstuhl geladen und sie verurtheilt, aber sie ist fern davon geblieben, in einer dieser Richtungen etwas Positives zu leisten. So ist sie eine kurze Zeit gefährlich erschienen, aber sie ist da am ungefährlichsten gewesen, wo die Gelegenheit zum Handeln am nächsten lag.

Ihre aprioristische Methode hat am wenigsten Einflufs ausgeübt auf die Naturwissenschaften. Vielmehr hat sich hier die strenge, empirische Methode der Forschung immer mehr begründet, und die Zeiten der Naturphilosophie in ihrer alten Form sind längst überwunden. In der Medicin freilich war die Gefahr nicht gering, zumal da sich hier ein systematisirender Dilettantismus seit langer Zeit eingebürgert hatte, und da die pathologischen Erscheinungen für die naturwissenschaftliche Analyse die gröfsten Schwierigkeiten darbieten. Ueberall bleiben hier noch Lücken, welche mit Hypothesen zu füllen, eine leichte und angenehme Beschäftigung müfsiger Geister ist, und aller Orten finden sich Leichtgläubige, welche der Autorität eines geistreichen Schwätzers mit Vergnügen nachbeten und seine Worte mit Emphase citiren.

Die Schule, welche sich als die Schule der rationellen

Medicin bezeichnet hat, obwohl sie eigentlich nur die raisonnirende heifsen sollte, hat genau den Weg eingeschlagen, welchen der religiöse Rationalismus und die Gothaer Partei in der Politik betreten haben. Sie hat sich den Umständen gefügt, sie hat sich ihr System nach ihrer Bequemlichkeit, ohne persönliche Anstrengungen und Aufopferungen, zurecht gelegt, sie hat dasselbe je nach Bedürfnifs geändert, hat „den Verhältnissen Rechnung getragen", die Gegner bemitleidet, verachtet oder geschmäht, sie hat zuletzt an ihre Brust geklopft und Gott gedankt, dafs sie nicht sei, wie jene Anderen. War sie doch so gerecht, selbst die Leistungen Anderer zu benutzen und die Arbeiten derselben „zweckmäfsig zu verwerthen"; beutete sie doch die Literatur aller Richtungen aus, um in ihrem Gebäude hie und da Citate, wie Nippsachen zum gröfseren Prunk ausstellen zu können!

Aber weder die Negation, noch der Rationalismus haben den Sturm der letzten Jahre überstanden. Ueberall hat sich die Empirie Bahn gebrochen, freilich zum Theil unter den rohesten, gewaltsamsten, abenteuerlichsten und sogar gefährlichsten Formen, aber in dem Maafse, als sie sich ausbreitet, läutert und klärt sie sich immer mehr, und die Naturwissenschaften in ihrem gegenwärtigen Zustande gewähren das klarste Bild, wie diese Methode berufen ist, nach und nach zu immer nützlicheren und allgemeineren Leistungen zu gelangen und die Verbindung der wahren, empirisch construirten Theorie mit der freien Praxis des Individuums zu vermitteln.

In der That beruht alle Hoffnung einer bessern Zeit auf der Ausbreitung der empirischen, naturwissenschaftlichen Methode. Wir befinden uns, wie ich in einem früheren Leitartikel dieses Archivs aussprach, in welchem ich den psychopathischen Zustand unserer Generation zu zeigen suchte, in einer Periode tiefster geistiger Depression, während welcher sich alles Leben auf die materiellen, mechanischen Interessen zurückgezogen hat. Allein schon jetzt fangen diese Interessen an, das Bedenken furchtsamer Gemüther zu erregen, und die Reaction hat sich nicht gescheut, die Naturwissenschaften überhaupt als den näch-

sten Angriffspunkt zu bezeichnen. Seitdem man, freilich mit grofser Mühe, eingesehen hat, dafs es eine gewisse Solidarität der geistigen und materiellen Interessen giebt, dafs es unmittelbare Berührungen zwischen den Naturwissenschaften und der Kunst, den Gewerben, dem Handel, der Politik und selbst der Religion giebt, seitdem man zu fühlen beginnt, dafs der Mensch ein einheitlich geordnetes Wesen und keine Duplicität oder Triplicität von Wesenheiten ist, hat auch die Besorgnifs Platz gegriffen, dafs von den Naturwissenschaften aus die gewaltsam errichtete Ordnung der Dinge erschüttert werden könne.

Man hat die Naturwissenschaften für ketzerisch erklärt und ihre Methode als destructiv, als gegen die Autorität überhaupt gerichtet bezeichnet. Und es ist doch Mode geworden, die Aufrichtung der Autorität als das Objekt aller staatlichen und kirchlichen Thätigkeit zu bezeichnen. Nachdem die Stichworte der Ordnung, Ruhe und Stabilität abgenützt sind, hat man Anarchie und Autorität als die kämpfenden Ideen hingestellt, zwischen denen die gefährdete Gesellschaft zu wählen habe. Sollten da nicht wirklich die Naturwissenschaften vernichtet werden, die statt der Autorität das Gesetz und nur das Gesetz, und zwar das Gesetz des Individuellen anerkennen? sollte man nicht wirklich ein Studium verbieten, welches die sinnliche Erfahrung als die einzige vollgültige Autorität betrachtet und jeden Einzelnen als freien Richter über die höchsten Notabilitäten zuläfst? sollte man nicht eine Richtung abschneiden, welche die Menschen nur nach ihren Arbeiten schätzt und die Hinterlassenschaft der grofsen Arbeiter als ein Erbe der Gesammtheit anspricht? sollte man nicht von Neuem die Tragödie von Galilei aufführen?

Unter den Foltern der Inquisition würde die Naturwissenschaft ausrufen: „Und sie bewegt sich doch." Jeder einzelne Mensch würde ihr Princip forttragen in seiner Brust und seinem Kopfe, denn es ist kein anderes, als das der Individualität, als das der persönlichen Würde, der Gleichberechtigung, der Selbstständigkeit, des Bewufstseins. Es ist das Wesen der Humanität, dieser höchsten Blüthe des Natürlichen, welches sich in der

Naturwissenschaft zu seiner vollen Entfaltung durchzuarbeiten bestrebt ist und darin zuerst zur reellen Erscheinung gelangen wird. Man kann diese Blüthe verkümmern lassen, man kann ganze Generationen hindern, zu ihrer wahren Entwicklung, zu fruchtbringender Gestaltung zu gelangen, aber das Streben zu dieser Entfaltung und Gestaltung würde erst mit dem letzten Menschen vernichtet werden können. Es hat keine Noth darum, wenn man die grofse und allgemeine Entwicklung des Menschengeschlechts im Spiegel der Geschichte betrachtet; es hat nur Noth und zuweilen recht arge Noth, wenn man sich selbst im engen Rahmen seiner Zeit, innerhalb einer kurzlebigen Generation erblickt, wenn man an seine Vergänglichkeit denkt und die bessere Zeit selbst erleben möchte.

Indefs ist das eine Angelegenheit des Gemüths. Mancher ist geduldiger, Mancher reizbarer, und Jeder hat es mit sich selbst auszumachen, ob er dulden oder handeln will. Die Naturwissenschaften an sich sind nicht revolutionär und wir wollen am allerwenigsten eine Tendenz-Medicin machen, wenn das auch Manchen so erschienen sein mag und noch so erscheinen mag. Wir wünschen nicht die Revolution, denn wir fordern die Entwicklung, von der wir wissen, dafs sie durch Revolutionen höchstens für eine spätere Zeit, aber selten für das lebende Geschlecht gewonnen wird. Denn die Revolution „frifst ihre Kinder".

Aber wir haben geglaubt, dafs es zweckmäfsig sei, in einer Zeit, wo Alles in Frage gestellt wird, von Neuem den Satz von der Einheit des Menschen und der Solidarität seiner Interessen hervorzuheben und daran zu erinnern, dafs die Medicin die Wissenschaft vom Menschen und nichts Menschliches von ihr zu trennen sei. Es schien uns wichtig, in einer Zeit, wo die Naturwissenschaften in ihren Principien und ihrer Methode angegriffen werden, zu urgiren, dafs es das Wesen des Menschen verleugnen heifst, dafs man ihn sich selbst entfremden, ihm Augen, Ohren und alle Sinnesorgane vernichten müfste, wenn man ihn von der eigenen Untersuchung, von der Kritik, vom Zweifel, vom Mifstrauen zurückrufen wollte. Erst die Prüfung,

welche aus der Untersuchung und der Kritik hervorgeht, bedingt die Zuversicht und die Ruhe; erst der Zweifel und das Miſstrauen führen zur Ueberzeugung und zum Vertrauen, wie es bewuſster Männer würdig ist.

Es ist also falsch, daſs die naturwissenschaftliche Methode die Autorität, den Glauben, das Vertrauen ausschlieſse. Sie verlangt freilich die Autopsie und schlieſst den blinden Glauben, die octroyirte Autorität, das aufgedrungene Vertrauen aus. Sie will die Prüfung, aber wer die Prüfung bestanden hat, steht um so fester und wird eine Autorität. Wenn man aber die Autorität anerkennen will ohne Weiteres, bloſs weil sie sich dafür ausgiebt, so ist es ein Widerspruch, wenn man die Parteien d. h. die Schulen proscribirt. Die Parteigängerei der Schulen läſst sich nur dadurch auflösen, daſs man die Einzelnen emancipirt, daſs man ihnen das Recht und die Mittel der Selbstbestimmung gewährt, nicht dadurch, daſs man alle in eine einzige Partei, eine einzige Schule, eine einzige Heerde zusammentreibt.

Die empirische, naturwissenschaftliche Methode erkennt Autoritäten an, aber nur für die Beobachtung. Sie berechtigt uns, Beobachtern von geprüfter Glaubwürdigkeit zu trauen, auch da, wo ihre Angaben über Beobachtetes an das Wunderbare grenzen oder unerklärlich sind. Die Möglichkeit der Erklärung ist kein naturwissenschaftliches Kriterium, denn wir wissen Vieles empirisch, für welches uns die Erkenntniſs des Grundes abgeht. Vieles Unerklärliche und Wunderbare ist möglich. — Allein wir weisen die Autoritäten für die Schlüsse, für die Verwerthung des Beobachteten zurück. Nicht jedermann kann Alles nachbeobachten, aber jeder, dem die normale Masse der Geisteskräfte und das nöthige Maaſs von Bildung zu Gebote steht, kann die Schlüsse prüfen, die aus den Beobachtungen gezogen werden. Auch die besten Beobachter können sich in ihren Schlüssen irren, wenn sie nicht alle Prämissen aufstellen, und die Erfahrung der allerneuesten Zeit zeigt uns oft genug, wie bei der besten Methode vorzeitige Schlüsse aus unvollkommenen, für vollkommen gehaltenen Reihen von Thatsachen gezogen werden.

In der Medicin ist es leichter, als in irgend einer der anderen reinen oder angewandten Naturwissenschaften, solche irrthümliche Schlüsse zu ziehen und wir dürfen weniger streng in der Beurtheilung derselben sein. Aber gerade darum ist es auch nothwendiger, als sonstwo, gegen die nackte Autorität anzukämpfen und die Methode der Autopsie und der Kritik in immer gröſsere, immer unabhängigere Kreise zu verpflanzen. Auch in der Medicin lassen wir die Autorität der guten Beobachter zu und verwerfen die Autorität der philosophischen oder rationalistischen Vordenker; auch in der Medicin verwerfen wir die Parteien der Systematiker und erkennen nur die empirische, die naturwissenschaftliche Schule an. Diese soll die Thatsachen sammeln und bewahren, welche die guten Beobachter zu Tage fördern; sie soll dieselben vermehren und verbreiten; sie soll ihre Anwendung und Benutzung prüfen und überwachen.

So wird die Medicin weder eine Glaubens-, noch eine Tendenz-Medicin werden; sie wird weder bestimmte Zwecke verfolgen, noch vor bestimmten Consequenzen zurückschrecken; sie wird weder gefährlich, noch furchtsam sein. Sie wird jeder Richtung Raum geben, welche die Kritik erträgt und sich auf empirische Erkenntniſs stützt. Sie wird den rohen Empirismus zurückweisen, wie sie den feinen Rationalismus verschmäht, denn beide sind nur Aeuſserungen desselben blinden Autoritätsprincips, der eine von den Praktikern, der andere von den Theoretikern ausgehend, auf unvollkommene Kenntniſs der Thatsachen gestützt und daher zu zweifelhaften Schluſsfolgerungen genöthigt.

Unsere letzte Forderung für die Praxis und die Theorie wird immer die Humanität sein. Die medicinische Praxis soll die eigentliche Trägerin der praktischen Humanität vorstellen, sei es daſs sie dem einzelnen Kranken Hülfe bringt, sei es daſs sie die socialen Schäden ganzer Volksklassen oder ganzer Völkerstämme in Angriff nimmt. Die medicinische Theorie soll das humane Wesen enthüllen, die Natur seiner eingeborenen Gesetze auch unter den abnormsten Bedingungen darstellen und die Möglichkeiten seiner ungestörten Entwicklung ergründen.

Theorie und Praxis sollen sich bewufst sein, dafs sie nicht um ihrer selbst willen, sondern um der Menschheit willen da sind, und sie sollen ihre Leistungen nicht nach dem Maafs von Anerkennung und Einnahme, von Befriedigung und Vergnügen, das sie gewähren, sondern nach dem Maafs ihrer wirklichen Leistungen für die Menschheit abmessen.

Der Praktiker soll nicht seine Genugthuung darin finden, gut zu diagnosticiren und sich der exspektativen Methode hinzugeben, um endlich die Richtigkeit seiner Diagnose auf dem Sektionstische mit Triumph bestätigt zu sehen. Der Theoretiker soll nicht damit zufrieden sein, seine Ansichten und Meinungen so und so oft citirt zu sehen und zahlreiche Schüler zu haben, die auf seine Autorität schwören; er soll nicht meinen, Alles geleistet zu haben, wenn in seinem System Alles klappt, Alles sein Unterkommen findet und jede neue Erfahrung ihren Platz erhält, an dem sie eingeschachtelt wird.

Für den Praktiker darf es nur eine Art der Genugthuung geben, und das ist die, getröstet, gelindert, geheilt zu haben. Seine Controlle ist das lebende Geschlecht, das lebende Individuum und das Maafs seines Wohlbefindens. Die Befriedigung des Theoretikers aber soll darin liegen, in den Erscheinungen des Kranken das physiologische Gesetz des Lebens aufzuzeigen, und die Einheit der Erscheinungen, die unmittelbare Continuität der Vorgänge, die Gleichartigkeit der Kräfte in der Gesundheit und Krankheit zu entwickeln. Seine Controlle ist die Biologie, die Lehre vom Leben überhaupt und vom Menschen insbesondere.

Das ist es, was wir anstreben, und in diesem Sinne eröffnen wir die Spalten dieses Archivs den medicinischen Arbeitern. —

II.

Ueber die norwegische Spedalskhed (*Elephantiasis Graecorum, Lepra Arabum*).

Von T. Kierulf, pract. Arzt aus Christiania.

Die Spedalskhed, welche endemisch in mehreren Districten längs der westlichen Küste Norwegens zwischen 60° und 70° Lat. herrscht, hat in neuerer Zeit wegen ihrer immer zunehmenden Ausbreitung die Aufmerksamkeit sowohl unsrer Aerzte als unsrer Regierung auf sich gezogen. Es sind deshalb in den letzten Decennien vielfache Untersuchungen angestellt worden über die Krankheit, über ihre Therapie, über die Ursachen, welche der Krankheit zu Grunde liegen und die Mittel, durch welche man derselben vorbeugen und ihre Ausbreitung beschränken könnte. Die wichtigsten Aufschlüsse, welche so über die Pathologie, Therapie und aetiologischen Verhältnisse der Spedalskhed gewonnen wurden, sind in dem „*Traité de la Spédalskhed ou Eléphantiasis des Grecs, par Danielssen et Boeck, avec un atlas*. Paris 1848" niedergelegt. Die Untersuchungen sind indeſs hierbei nicht stehen geblieben. So enthält „*Norsk Magazin for Laegevidenskab*. Bd. V. Christiania 1851" in „*Actstykker vedkommende Spedalskheden i Norge*" eine genauere Darstellung von den Causalmomenten der Krankheit und den Maſsregeln, welche man ergreifen zu müssen geglaubt hat, um dieselbe in ihrer Ausbreitung zu hindern und wo möglich vollständig auszurotten.

Da die Original-Abhandlungen, insbesondere die in der letzten Zeit veröffentlichten nordischen Arbeiten weniger bekannt geworden sind, als es das grofse historische Interesse dieser Krankheit erfordert, so habe ich in der nachfolgenden Mittheilung eine kurze Darstellung unseres jetzigen Standpunktes gegenüber der Krankheit so wie der Mafsregeln, welche bisher gegen dieselbe in Norwegen getroffen sind, zu geben versucht.

Ich ziehe es vor, die Krankheit, wie es schon von Danielssen und Boeck geschehen ist, mit ihrem norwegischen Namen „Spedalskhed" zu bezeichnen, da ihre griechischen Benennungen vielfache Gelegenheit zur Verwechslung geben. So nannten sie die Griechen Elephantiasis und die Uebersetzer der arabischen Schriftsteller Lepra (*Judam*), während die Araber unter Elephantiasis eine Hypertrophie und Induration von Haut- und Unterhautgewebe verstehen, welche, wenn sie, wie gewöhnlich, an den untern Extremitäten vorkommt, vielfach Barbadoes-leg genannt wird und welche man in neuerer Zeit ziemlich allgemein unter dem Namen Elephantiasis befafst (*Elephantiasis scroti etc.*). Unter Lepra (*Lèpre, Leprosy*), womit die Spedalskhed im neuen Testament bezeichnet wird und unter welchem Namen diese oft von den neueren deutschen, französischen und englischen Schriftstellern beschrieben worden ist, verstanden die alten griechischen Aerzte bekanntlich einfache squamöse Hautausschläge; wefshalb man seit Willan als Lepra eine Art Psoriasis bezeichnet. Die Spedalskhed, womit die Krim'sche Krankheit und *le mal rouge de Cayenne* identisch sind, wird in Deutschland gewöhnlich Aussatz, in Holland Melaatscheid, in Italien *la Lebbra, il male de fegato* genannt. Ich führe dies an, um den möglichen Verwechslungen vorzubeugen, die bisher so viel Verwirrung in den Beschreibungen dieser Krankheit veranlafst haben. Uebrigens mufs ich in Betreff der weiteren Ausführung dieses Gegenstandes und der Geschichte der Spedalskhed auf die erste Abtheilung von Danielssen's und Boeck's Buch verweisen, woselbst das wichtigste darüber Bekannte kritisch behandelt ist.

Robinson (*on Elephantiasis, Medico-chirurgic. transact. Vol. X.*) ist der Erste, welcher die zwei verschiedenen Formen, unter denen die Spedalskhed auftritt, die knotige und die glatte, unterschieden hat. Er nannte die erste *Elephantiasis tuberculosa*, die zweite *E. anaisthetos*. Da die Bezeichnung *E. tuberculosa* Gelegenheit geben kann zu Verwechslung mit den Tuberkeln, wie sie in den Lungen als Producte des tuberculisirenden Processes (Virchow's Archiv. Bd. I., p. 172.) vorkommen, so glaube ich, dafs man den Namen Tubera für diese Knoten des Spedalskhed so wie für die ganze Klasse von Hauttuberkeln in das System der Hautkrankheiten aufnehmen sollte. Diese Form der Spedalskhed würde danach die tuberöse oder knotige heifsen, wie sie schon von Pruner genannt ist. Da indefs die Anästhesie ein wesentliches Symptom der andern, glatten Form ist, so ist der Name „anästhetische Spedalskhed" hierfür durchaus passend.

Die knotige Spedalskhed hat nach Danielssen und Boeck, p. 194. gewöhnlich einen chronischen Verlauf und eine mittlere Dauer von 9½ Jahren. Sie beginnt mit Prodromen, nämlich mit Abgeschlagenheit, Schlafneigung, leichten Frostschauern, unstäten Schmerzen nebst Ausbruch von kleineren rundlichen braunrothen Flecken auf der Haut, welche Flecken im Beginn durch Fingerdruck entfärbt werden und nach einiger Zeit verschwinden, um wiederzukehren. Nach einigen Jahren werden die Flecken constant und mehr bräunlich; der Kranke befindet sich danach wieder besser. — In der Regel werden diese Flecken zuerst in den Supraciliarregionen und auf den Handrücken stationär; sie schwellen an und bilden bräunliche, mehr oder weniger isolirte, runde, ziemlich constante Knoten. Dieser Vorgang bildet sich entweder allmählig ohne allgemeine krankhafte Phänomene oder schnell unter Erscheinung von Fieber und allgemeiner Abgeschlagenheit. Die Knoten wachsen, breiten sich aus über das Gesicht, die Extremitäten und einen grofsen Theil des Körpers, auf dessen Oberfläche sie sich überall finden können, mit Ausnahme der behaarten Kopfhaut, der Fufssohle und innern Handfläche. Zuletzt erweichen sie und bilden tiefe

Geschwüre, die eine ichoröse Flüssigkeit absondern, welche sich zu dicken graubräunlichen Krusten eindickt. Unterdessen sind die meisten Lymphdrüsen angeschwollen, so am Hals, in den Achselhöhlen und der Leistengegend. Aehnliche ulcerirende Knoten, wie an der Haut, bilden sich auf den Schleimhäuten, namentlich im Munde, im Schlund, in der Nase und dem Larynx; wodurch die Stimme heiser und die Respiration beschwerlich wird. Das Auge wird oft von ihnen zerstört und das Sehvermögen geht verloren. Auch die innern Organe bleiben nicht verschont; man findet oft ähnliche, häufig erweichte Knoten in den meisten Unterleibsorganen, über das Peritoneum in seiner ganzen Ausbreitung, auf der Schleimhaut des Magens; die Mesenterialdrüsen sind angeschwollen und oft innerlich erweicht; selbst Pleura und Pericardium können überall von solchen Knoten bedeckt sein, aber die Lungen sind immer frei gefunden. Endlich sind auch die Nerven und Abdominalgefäfse mit dieser knotigen Masse infiltrirt. Alle diese pathologischen Veränderungen an den Organen der Brust und des Unterleibes werden gewöhnlich erst dann gefunden, wenn die Krankheit schon längere Zeit ihre Verwüstungen auf der äufsern Haut angerichtet hat; in Leichnamen aus den früheren Krankheitsperioden fehlen sie. In den centralen Nervenapparaten hat man bei dieser Form der Spedalskhed nur seröse (gelatinöse) Exsudationen in dem submeningealen Bindegewebe, seröse Ergiefsungen in den Hirnventrikeln und venöse Hyperämie im Rückenmarkskanal beobachtet.

Nach den von Danielssen angestellten mikroskopischen Beobachtungen bestehen die beschriebenen Knoten der Haut zu Anfang aus einer durchscheinenden hellgelben Masse, die sich in mehrere Richtungen spaltet und ein fibrilläres Netz bildet, in welchem eine Menge feiner Körnchen sich findet, die durch Zusatz von Essigsäure opak werden. Später, wenn die Knoten fester und brauner geworden sind, ist die Grundmasse mehr gelb und die erwähnten Spalten derselben sind mit ovalen oblongen Zellen, „etwas gröfser als die sogenannten Entzündungskugeln" erfüllt; sie bestehen aus einer dicken ebenen

durchsichtigen Membran mit einem grofsen dunkeln grauen Kern, worin 7 bis 8 deutliche braune Molecüle. Der Kern ist von der Zellenmembran durch einen unbedeutenden Zwischenraum getrennt, der ihn wie ein leuchtender Ring umgiebt. Im Beginn der Erweichung bestehen die Knoten aus einer gelben, weichen, homogenen, unter dem Mikroscop fast amorphen Masse, in der man hie und da einige der beschriebenen Zellenkerne sieht, aufserdem eine Menge leuchtender Molecule und „Erweichungskörperchen" von verschiedener Form und Gröfse. Die Haut selbst ist anfänglich über den Knoten unverändert, später ist die fibröse Structur der Haut vollständig zu einer homogenen Masse umgewandelt, die Schweifsdrüsen sind zerstört, wie auch die Haarwurzeln und häufig die Talgdrüsen. Gefäfsausbreitungen finden sich in den erweichten Knoten nicht, dagegen entdeckt man durch Injectionen an den Stellen der Haut, auf welchen anfänglich die erwähnten Flecken waren, eine gröfsere Menge von Capillargefäfsen; die ausgebildeten Knoten zeigen weniger, aber gröfsere Gefäfse, zwischen welchen vorzugsweise die Zellen liegen.

Mit dieser Beschreibung der knotigen Spedalskhed, welche von allen in Europa bekannten Fällen der Krankheit hergeleitet ist und ihnen entspricht (s. die bei Danielssen und Boeck p. 521. mitgetheilten Krankheitsgeschichten von Südeuropa), stimmt in der Hauptsache auch Pruner's Darstellung von *Lepra tuberosa sive articulorum*. (Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. p. 164.) Pruner aber vermischt beide Formen der Spedalskhed, die knotige und die anästhetische, welche letztere er offenbar mit seiner *Lepra articulorum* meint, wo die ganze Wuth der Krankheit sich auf die Gelenke wirft, besonders auf die der untern Extremitäten, die zuletzt abfallen. Es ist daher erklärlich, dafs nicht alle Einzelnheiten der Beschreibung übereinstimmen, was namentlich von der anästhetischen Form gilt, wo Pruner nicht einmal das am meisten charakteristische Symptom, die Anästhesie der angegriffenen Theile, beobachtet hat.

Wir wollen nach dieser kurzen Darstellung von den Symptomen der knotigen Spedalskhed versuchen, festzustellen,

welchen Platz man der Krankheit in unsern nosologischen Systemen anzuweisen hat.

Dafs die Spedalskhed nicht mehr eine Hautkrankheit ist, als z. B. Krebs oder Syphilis, ist nach den ausgebreiteten anatomischen Veränderungen, die sie im Innern des Körpers hervorbringt, ganz deutlich. Das Schicksal, noch zu den Hautkrankheiten gezählt zu werden, theilt sie jedenfalls mit diesen und mehreren constitutionellen Krankheiten. Eine andre Sache ist der Umstand, dafs die Haut hier wegen grofsen Mangels an Hautcultur, worüber man in allen Weltgegenden bei den Erkrankten klagt, der Sitz einer Menge von Krankheiten wird, besonders impetiginöser und eczematöser Ausschläge, wovon jedoch die wenigsten charakteristisch für die Krankheit sind. Zu diesen letzteren mufs man die eigenthümlichen, aus lauter Sarcoptesskeletten bestehenden dicken braunen Krusten rechnen, die sich besonders häufig an den Handrücken finden (*D. et B. p.* 214., *atl. pl.* IV. und XXI.), sammt den unter dem Namen *Morphea nigra* in älteren Zeiten beschriebenen grofsen unregelmäfsigen dunkeln Hautflecken, die später zu ausgedehnten oberflächlichen ulcerirenden Geschwüren aufbrechen. Nimmt man dagegen den Bau der der Krankheit eigenthümlichen Knoten, soweit er besonders nach Danielssen's mikroskopischen Beobachtungen bekannt ist, so sieht man, dafs die Knoten in der Beschaffenheit und Anordnung ihrer Elemente am meisten übereinstimmen mit dem Krebs oder vielleicht mit den Cancroidgeschwülsten, wie Virchow (Verhdl. d. physic.-medic. Gesellsch. Bd. I., S. 106.) diesen Begriff restringirt hat. Man sieht nämlich eigenthümliche Zellenbildungen, die in Spalten oder kleinen Maschenräumen in einem Stroma von fibrillärer Beschaffenheit liegen. Wie indefs diese Zellen zu deuten sind, ist nach der Beschreibung von Danielssen nicht ganz klar. Nach den Abbildungen zu urtheilen (Pl. XXIV. Siehe auch *Nederlandsch Lancet, Jaarg.* IV. 48/49, wo ein vollständiges Referat von D. und B. sich findet, Pl. III. Fig. 4. 5. 6.), sollte ich am meisten geneigt sein, sie mit den knorpelartigen Hohlraumsbildungen, die Virchow im Krebs beschrieben hat (die endogene Zellen-

bildung im Krebs, dies. Archiv III. 197.), zu identificiren. Von der Schnittfläche eines vollkommen ausgebildeten Hautknotens läfst sich zwar kein Krebssaft ausdrücken, wohl aber eine gelblich weifse, grützartige Masse. Hierdurch, wie durch den Bau des Stroma und das Aussehen der Zellen unterscheiden sich die Knoten der Spedalskhed hinreichend von Krebsgeschwülsten. Man weifs indefs, wie viele Uebergänge es giebt zwischen den von Allen als Krebs angesehenen Geschwülsten und den Cancroiden, zwischen diesen und den sarkomatösen, so wie den Enchondromen. Unter diese Bildungen möchten vielleicht auch die Knoten der Spedalskhed gehören, welche aller Wahrscheinlichkeit nach aus einem parenchymatösen Exsudat entstehen, so dafs sich in diesem in eignen Maschenräumen Zellen ausbilden, die sich vielleicht durch endogene Bildung vermehren.

Die Erweichung der Knoten, durch welche auch die benachbarten Theile ähnlich destruirt werden, scheint wenigstens zum Theil durch Fettmetamorphose vor sich zu gehen. Darauf deuten „die leuchtenden Molecüle und Erweichungskörperchen", die sich in der übrigens amorphen Masse finden. Welche Processe übrigens hierbei in den Knoten geschehen, ist vorläufig unbekannt. Die Erweichung geht nicht nur von einem einzelnen Punkt in den Knoten aus, sondern von mehreren Stellen oder einer gröfsern Partie auf einmal. Noch weniger studirt ist ein andrer Procefs, der häufig während der Krankheit eintritt, nämlich die Absorption der Knoten. Aufserdem dafs die Knoten in einzelnen Fällen in dem Grade ulceriren können, dafs alle krankhaften Producte dadurch entfernt werden, wodurch ein einfaches Geschwür mit weifsen unebenen festen, etwas prominirenden Narben entsteht, — ein Verhältnifs, das sich bekanntlich auch bei den krebsigen Geschwüren findet, — so können sie auch durch einen Absorptionsprocefs ohne Geschwürsbildung entfernt werden. Dadurch entsteht dann auch eine Art von Narben, aber graulich-gelben, runden, weichen und in die Haut eingesenkten (D u. B. pl. XX.). Inwiefern dieser Procefs mit der Rückbildung des Krebses zu vergleichen ist, ob auch

hier die Resorption durch eine Fettmetamorphose eingeleitet wird, und in welchem Verhältnifs diese weichen Narben zu den festen bindegewebsartigen Narben nach einem *Cancer reticularis* stehen, ist noch unbekannt. Die Absorption geschieht zuweilen sehr geschwind unter Ausbildung einer acuten Entzündung oder einer Anzahl von Knoten in innern Organen; mit dem Aufhören der Entzündung dagegen bilden die Knoten sich gewöhnlich wieder auf der Haut aus. Es ist anzunehmen, dafs das Studium dieser Verhältnisse bessern Aufschlufs über die Natur der Affection geben und von Wichtigkeit für die Behandlung sein werde.

Die glatte oder anästhetische Form der Spedalskhed hat nach D. und B. p. 264. immer einen chronischen Verlauf und eine mittlere Dauer von 18½ Jahren. Es gehen hier beinahe dieselben Prodromen wie in der knotigen Form voraus; aber statt der beschriebenen rothbraunen Flecken in jener entstehen hier mehrere nacheinanderfolgende plötzliche Ausbrüche von Pemphigusblasen, besonders auf den Extremitäten. Die Blasen bersten und hinterlassen oberflächliche Geschwüre, aus denen runde weifse, in der Haut etwas vertiefte Narben hervorgehen. Diese weifslichen Narben, sowie einige grofse unregelmäfsige Flecken von hellerer Farbe als die gewöhnliche Haut, die sich bisweilen in dieser Form zeigen, sind es, welche unter dem Namen *Morphea alba* von den Alten zusammengefafst sind.

Jetzt folgt eine kürzere oder längere Periode, in der der Kranke sich wohl befindet, bis sich auf irgend einem Punkte des Körpers eine schmerzhafte Hyperästhesie ausbildet, begleitet von Schlaflosigkeit, Unwohlsein und Abmagerung. Diese Hyperästhesie kann lange Zeit dauern; aber wenn sie verschwindet, ist auch das normale Gefühl an diesen Stellen erloschen. Die so entstandene Anästhesie dehnt sich aus und wird zuletzt absolut, so dafs der Kranke sich brennen kann, ohne es zu bemerken. Die Anästhesie breitet sich auf das Gesicht aus, die Lippen können nicht geschlossen werden, die Augenlider werden ektropisch, die Cornea wird unklar und es erfolgt Blindheit. Die Sexualorgane werden ebenso der Sitz der Anästhesie, wie

die übrigen Theile des Körpers, wovon natürlich verminderter Geschlechtstrieb die Folge ist, was nicht in der knotigen Form beobachtet wird, ungeachtet die knotige Masse auch in den Geschlechtstheilen sich absetzt. An den Extremitäten wird auch die Motilität vermindert mit der Aufhebung der Sensibilität; die Finger, Zehen, ja selbst die gröſseren Glieder stehen krumm und unbeweglich. Endlich bilden sich nach einem höheren Grade von Unwohlsein gröſsere gangränöse Geschwüre auf der Fuſssohle; die Knochen nekrotisiren und einzelne Zehen und Finger werden stückweis durch Ausstoſsung von nekrotischen Phalangen verkürzt. Diese Nekrose bildet sich gewöhnlich unter heftigem Fieber und bedeutender Erkrankung aus und kann auch die gröſseren Knochen der Extremitäten treffen, die sammt den mortificirten weichen Theilen abgestoſsen werden. Bei den Sectionen findet man hier im Beginn Atrophie der Haut und der Muskeln, später eine seröse, speckige Infiltration dieser Theile, wie bei *Tumor albus*, die Nervenscheiden mit einer albuminösen Masse infiltrirt, die Lymphdrüsen hypertrophisch, die Spinalvenen hyperämisch, in *Arachnoidea cerebralis* und *spinalis*, besonders auf der hintern Fläche der letzteren, eine albuminöse Exsudation mit Verwachsung zwischen dieser Membran und *pia mater* (s. D. et B. pl. XXIII. und *Nederl. Lanc.* pl. IV.). Die *medulla spinalis* selbst ist sklerotisirt, sogar von knorpelartiger Consistenz und atrophisch, die graue Substanz mehr gelblich. Das Organ selbst enthält auch nichts Fremdartiges, wogegen die graue Substanz weniger Ganglienzellen als im Normalzustande enthalten soll; auch sollen die Nervenprimitivfasern varicös und opak sein und durch Druck kein Mark (Neurine) ausflieſsen lassen (D. et B. p. 291.). Die Exsudatmassen der Meningen bestehen unter dem Mikroskope aus einer homogenen diaphanen, fein fibrillären, mit Fettmolecülen vermischten Masse; ähnliche Exsudate fanden sich im *Ganglion Gasseri* und im Verlauf des *Nervus communicans faciei* und mehrerer Nerven. Man hat auch häufig Exsudate in der Pleura gefunden; die Leber von vermehrtem Volumen, unter ihrer Serosa kleine Exsudatmassen. Die Nieren zeigten hier oft, wie in der

knotigen Form, die Bright'sche Degeneration; die Milz war auch häufig in beiden Arten hypertrophisch, ziemlich weich.

Nach der grofsen Verschiedenheit der Formen und anatomischen Veränderungen, welche beide Formen der Spedalskhed zeigen, sollte man sie leicht als zwei verschiedene Krankheiten ansehen können; aber sie sind so genau mit einander verbunden, dafs die meisten Verfasser bis zu den letzten Zeiten sie als dieselbe Affection beschrieben haben. Theils kommen sie nämlich, obwohl seltner, bei einem und demselben Individuum verbunden vor, in der Regel so, dafs sich mit der knotigen Form Symptome der anästhetischen ausbilden, während jene zurücktritt und die schon abgelagerten Knoten resorbirt werden; theils kann der Vater an der einen Form leiden, während der Sohn an der andern erkrankt, theils endlich findet sich die anästhetische Form nur an der Stelle, wo die häufigere knotige verbreitet ist. Untersuchen wir die Processe, die in der anästhetischen Form stattfinden, so werden wir auch wahrnehmen, dafs die Phänomene der beiden Formen sich unter ein Grundleiden vereinigen lassen. Die Hauptsache dabei ist offenbar eine chronische Entzündung in der membranösen Bekleidung der Centralnervenapparate und einzelner peripherischer Nerven, so wie in den serösen Häuten überhaupt. Daraus können sowohl die Hyperästhesien als Anästhesien, wie auch die Ernährungsstörungen abgeleitet werden. Während der krankhafte Procefs in der knotigen Spedalskhed mehr die peripherischen Theile, die parenchymatösen Organe trifft, so werden hier mehr die centralen Theile, das Nervensystem vorzugsweise angegriffen.

Es findet sich also ein polarer Gegensatz zwischen diesen beiden Vorgängen, obschon sie in einzelnen Fällen bei demselben Individuum vereint werden können. Das in die Arachnoidea gesetzte Exsudat erfährt nur nicht die für die knotige Spedalskhed eigenthümliche Ausbildung, was vielleicht von dem langsameren Gang des Processes herrühren kann. Ein Analogon, obwohl nicht ganz entsprechend, haben wir in der Tuberculose, die sich theils als tuberculöse Ablagerung in die parenchyma-

tösen Organe zeigt, theils als die sogenannte tuberculisirende Entzündung an den serösen Häuten.

Die meisten neuern Verfasser, wie zuletzt Pruner, nehmen an, dafs die Spedalskhed auf einer eigenthümlichen Dyskrasie beruhe, ohne diese jedoch genauer analysirt zu haben. Einen Versuch in dieser Richtung finden wir in dem citirten Buch von D. et B. ausgeführt. Nach der Anstellung mehrerer Blutanalysen nehmen sie nämlich an, dafs eine abnorme Blutmischung, die in einem absoluten Ueberschufs im Blute von Albumin und Fibrin besteht, der Spedalskhed zu Grunde liegt. Darauf ist ihre ganze Theorie der Krånkheit gebaut; darauf bezieht sich noch gegenwärtig Danielssen und darauf sind die Versuche basirt, die mit ihrer Behandlung in der neuen Heilanstalt für Spedalskhed bei Bergen angestellt werden (s. Danielssen's Bericht über die Wirksamkeit dieses Spitals im Jahre 1850; in *Norsk Mag.* 1852. Bd. VI. p. 1.).

Diese Blutanalysen sind indefs nach Simon's Methode ausgeführt, die überhaupt so unsicher ist, dafs niemals zwei Analysen desselben Blutes das gleiche Resultat liefern. Die Analysen differiren aufserdem in so wesentlichen Punkten von allen andern genaueren Blutanalysen und zeigen übrigens so viele innere Widersprüche, dafs ich glaube, man mufs neue Untersuchungen in dieser Richtung abwarten und von den bisher gelieferten Resultaten gänzlich abstrahiren. So ist das specif. Gewicht des Blutes bisweilen bedeutend vermindert gefunden, während alle festen Bluttheile, die Salze so wie die organischen Bestandtheile, vermehrt gefunden wurden, z. B. ein specifisches Gewicht von 1,046 im Blute, das auf 1000 Theile 245 feste Theile enthielt, während normales Blut ein spec. Gew. von 1,051 mit 190 festen Bestandtheilen hatte. Ferner ist in 1000 Theilen normalen Blutes gefunden: Globulin 94, Hämatin 3, und im Blut bei Spedalskhed Verhältnisse wie: 139 und 5, — 62 und 7, — 39 und 6, — 74 und 2; während die Menge des Hämatoglobulins nach den gewöhnlichen Analysen, abgesehen von C. Schmidt's Berechnung der Blutkörperchen, circa 140 ausmachte, und die Menge des Globulins in einem

ziemlich bestimmten Verhältnifs zu der Menge des Hämatins steht. Endlich ist die Albuminmenge in 1000 Theilen normalen Blutes = 72 gefunden, in der Spedalskhed dagegen vermehrt bis 128, ja bis 135, eine Menge, die noch sonst durch keine Analyse gefunden ist. Gewöhnlich hat man die Menge des Albumins nicht besonders über die physiologische Zahl (63 bis 70 nach Scherer) vermehrt gefunden, höchstens bis 85.

Ein Umstand, wodurch man sich vielleicht einen Theil dieser höchst auffallenden Verhältnisse erklären kann, unter denen ein Theil des Globulins wahrscheinlich als Albumin berechnet ist, ist die vermehrte Menge von farblosen Blutkörperchen, die nach D. et B. in dieser Krankheit vorkommt. So mufs man wenigstens die p. 238. vorkommende Stelle erklären *„dans le sang, dépourvu de sa fibrine, nous avons constamment observé, sous le microscope, une grande foule de cellules irrégulières, assez grandes, remplies de molécules transparentes; sans doute ces cellules sont des globules de sang, non encore assez dévcloppés.*" Diese vermehrte Menge von farblosen Blutkörperchen ist nicht allein in der knotigen, sondern auch in der anästhetischen Spedalskhed beobachtet. Damit kann vielleicht in Verbindung gesetzt werden die oft beobachtete Vergröfserung der Milz, die nicht auf vorausgegangene intermittirende Fieber bezogen werden kann, da diese fast niemals in Norwegen vorkommen.

Hierher gehören vielleicht auch mehrere von den immer beobachteten bedeutenden Hypertrophien der Lymphdrüsen, welche nicht allein aus einer möglichen Infiltration von Exsudatmasse in die Drüsen abgeleitet werden können, da sie sowohl in der anästhetischen, als in der knotigen Form der Krankheit beobachtet sind. Ich glaube sonach, dafs man mit gröfserer Sicherheit einen leukämischen Zustand, als eine Vermehrung des Albumins im Blute bei der Spedalskhed annehmen kann. In welchem Verhältnisse diese Leukämie zu der Krankheit steht, mufs natürlich noch unentschieden bleiben. Man kennt diese Entwicklungsverhältnisse des Blutes noch zu wenig, ungeachtet mehrerer Arbeiten darüber von Virchow, Bennet u. s. w.,

und ich will nur daran erinnern, dafs man auch bei *Phthisis tuberculosa* eine vermehrte Menge farbloser Blutkörperchen beobachtet.

Durch diese Geschwulst der Lymphdrüsen in der Leistengegend, den Achselhöhlen und am Halse erhält diese knotige Spedalskhed in noch einem Punkte Aehnlichkeit mit der sogenannten *Elephantiasis Arabum*, die schon im Jahre 1784 von James Hendy (*a treatise on the glandular disease of Barbadoes*) in eine krankhafte Affection der Lymphdrüsen gesetzt ist. Wenn diese hypertrophische Induration der Haut im Gesicht ihren Sitz hat, so erhält dieses eine grofse Aehnlichkeit mit den intensiven Fällen der knotigen Spedalskhed; es entsteht eine wahre *facies leonina*, eine Leontiasis, eine Benennung, welche ohne Unterschied auf diese beiden Affectionen angewendet ist, daher die häufigen Verwechslungen von älteren und neueren Verfassern. G. Simon (Hautkrankh. Berlin 1851. p. 289.) giebt sogar unter *Elephant. Graecorum, Lepra tuberosa* eine mikroskopische Untersuchung des Kopfes eines in Romberg's Poliklinik an Elephantiasis gestorbenen Mannes. Untersucht man aber die Krankheitsgeschichte und die bei der Section gefundenen anatomischen Veränderungen (Klinische Ergebnisse v. Henoch und Romberg. Berl. 1846. p. 195.), so geht hervor, dafs dies *Elephantiasis Arabum* ist. Es fanden sich keine eigentlichen Knoten in der Haut, nur hypertrophische Falten und seröse, *Tumor albus* ähnliche Infiltration; in den innern Organen waren keine Knoten, wie in der Spedalskhed; die Lymphdrüsen, Lymphgefäfse, so wie die Milz waren dagegen hypertrophisch. Vergleicht man die von Romberg's Fall gegebene Abbildung mit einer Abbildung auf Pl. I. bei Alard (*de l'inflammation des vaisseaux absorbans-lymphatiques, dermoïdes et sous-coutanés.* Paris 1824.), ferner mit einer Gypsbüste einer ähnlichen Affection, die in der Würzburger pathologisch-anatomischen Sammlung aufbewahrt wird und endlich mit Pruner's Fall von *Elephant. faciei* (l. c. p. 333. Fig. III.), so hat man einen hübschen Uebergang von den der knotigen Spedalskhed mehr ähnlichen Gesichtshauthypertrophieen

zu den Affectionen, welche dem reinen *Barbadoes-leg* und der *Elephant. scroti* ganz an der Seite stehen. Beide Krankheiten, *Eleph. Graecorum* und *Arabum,* kommen häufig an denselben Localitäten vor; so in Aegypten, wo Larrey (*Mémoires* T. II. p. 68 u. 110.) sie vollständig confundirt hat, während Pruner mit Bestimmtheit seine *Lepra tuberosa* von *Eleph.* (d. h. *Arabum*) scheidet. Beide Krankheiten müssen auch wesentlich getrennt werden, was die anatomischen Charaktere betrifft, wenngleich sie einige ätiologische Momente gemein haben *). Die in Spiritus schon lange aufbewahrte Kopfhaut von der Würzburger *facies leonina* war mit einer Menge warzenähnlicher runder Knoten besetzt und von der Region des rechten Ohres bis zum Kinn fanden sich mehrere grofse gefurchte Knoten oder Falten, die über den Hals herabhingen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Spiritus-Präparates zeigten sich die kleineren Knoten, einige atheromatöse Cysten ausgenommen, wie auch die gröfseren Hautprotuberanzen bestehend hauptsächlich aus Bindegewebsbündeln und einigen elastischen Fasern, in welche eine feinkörnige, etwas fibrilläre Masse eingelagert war, die durch Zusatz von Essigsäure ein dichteres, mehr fibröses Aussehen annahm. Diese Elemente erstreckten sich fast bis zur Oberhaut, so dafs sich unter dieser nur eine äufserst dünne Schicht von normalem Coriumgewebe fand. Die Haare waren überall in voller Ausbildung.

Die Spedalskhed ist in Norwegen über den ganzen Küstenstrich der Stifte von Bergen und Drontheim, sowie Nordland und Finnmarken ausgebreitet. Sie kommt am häufigsten vor im südlichen Amte von Bergen, wo nach der Volkszählung von 1845 auf 272 Einwohner ein von der Krankheit Befallener kam. Nach derselben Zählung gab es im ganzen Reich 1122 Erkrankte, eine Zahl, die indefs ganz sicher zu gering ist (D. et

*) Hierbei mufs ich an den von Virchow angeführten Fall von fibroiden Geschwülsten in oder unter der Haut, die durch 3 Generationen erblich waren, erinnern (Arch. Bd. I., p. 226.).

B. p. 372.). Da man nach späteren Untersuchungen an einzelnen Stellen eine weit gröfsere Anzahl, als in jener Zählung angegeben, gefunden hat und die Krankheit immer in Zunahme begriffen ist, so nimmt das rathgebende Comité des Departements für das Innere an, dafs die Zahl der Ergriffenen im ganzen Lande zu Ende des Jahres 1850 auf wenigstens 1500 angeschlagen werden mufs (*Norsk Mag.* Bd. V. p. 372.). Während die Spedalskhed in den meisten Ländern Europas seit dem Mittelalter ausgerottet ist, hat sie also in Norwegen noch eine bedeutende und immer zunehmende Ausbreitung. Der wesentlichste Grund hierfür liegt ohne Zweifel in der erblichen Fortpflanzung der Krankheit. D. et B. nehmen (p. 335.) nach Untersuchungen, angestellt an 213 Individuen im St. Jörgens-Hospital in Bergen an, dafs die Krankheit bei 185 ererbt ist und nur bei 28 spontan entstanden. Von diesen 185 erblichen Fällen kamen 104 auf die Mütter, 81 auf die Väter. Die erbliche Anlage kam in 58 Fällen zum Ausbruch bei der ersten Generation, in 98 bei der zweiten, in 8 bei der dritten und in 21 bei der vierten. Das genannte Medicinalcomité glaubt indefs dies Verhältnifs als zu hoch angesetzt, und Professor Conradi (*Norsk Mag.* Bd. V. p. 560.) giebt an, dafs unter 114 Personen, die aufserhalb dieses Hospitals lebten, die Erblichkeit bei 62 erwiesen war, spontane Ausbildung dagegen bei 22, und bei 30 konnte keine sichere Kunde erhalten werden. Man sieht wenigstens, eine wie bedeutende Rolle die Erblichkeit in dieser Krankheit spielt, und wie bedeutend dadurch ihre Propagation befördert wird, besonders da die Fortpflanzungsfähigkeit im Anfange der Krankheit gar nicht vermindert ist. Viele Erkrankte gehen auch Ehen ein, um sich eine Pflege zu sichern, wenn sie durch die Verwüstungen der Krankheit aufser Stande gesetzt sind, für sich selbst zu sorgen und sie durch ihr abschreckendes Aeufsere auf andre Weise keine Hülfe haben würden.

In einem District sind so von 373 Kranken 107 verheirathet. Die Momente, die durch eine erbliche Anlage die Krankheit zum Ausbruch bringen, sind nach den neuesten Beobachtern ein Aufenthalt an Stellen mit einem feuchten Seeklima, arme

enge und schmutzige Wohnungen, schlechte und oft durchnäfste Bekleidung, Erfrierung einzelner Theile, ungesunde und einförmige Lebensweise und Lebensmittel, unter denen man besonders Fische für nachtheilig gehalten hat. Alle diese Potenzen finden sich in reichlichem Maafse in den Küstenstrichen, in welchen die Krankheit zu Hause ist, vereinigt. Kann dagegen eine Person, von kranken Aeltern geboren, diesen schädlichen Einwirkungen entgehen, so zeigt sich die Krankheit häufig nicht bei ihr, wogegen sie wieder bei ihren Kindern auftreten kann, wenn diese sich den genannten Gelegenheitsursachen aussetzen. Das Alter, in welchem die Spedalskhed gewöhnlich ausbricht, ist das 2te Lebensdecennium. Danach zeigt sie sich häufig zwischen 20 und 30 Jahren. Sichere Nachrichten darüber, dafs die Krankheit schon von Geburt an vorkommt, hat man nicht. D. et B. vermuthen indefs (p. 329.), dafs es sich in einzelnen Fällen so verhielt. Der Ausbruch der Krankheit ist niemals nach dem 60sten Jahre beobachtet.

Als Ursachen, welche den spontanen Ausbruch der Krankheit bei Individuen, deren Familie bis dahin frei war, veranlassen, hat man gewöhnlich dieselben Potenzen angenommen, die den Uebergang der erblichen Anlage in Krankheit befördern. Da indefs diese Potenzen auf die Menge der Bewohner an der Westküste Norwegens ebensowohl in den Orten thätig sind, wo die Krankheit ausgebreitet ist, als dort, wo sie nicht vorkommt, und da man sie sich nur bei denen spontan entwickeln sieht, welche in Gegenden, wo die Krankheit endemisch ist, leben oder gelebt haben, so hat man sehr gewöhnlich die Einwirkung eines Contagiums statuirt. Der Glaube daran war von der Zeit, da die Juden von Aegypten auswanderten, bis zum Mittelalter allgemein verbreitet. Deshalb sonderte man die Kranken in den überall errichteten Leproserien streng ab. Durch diese Veranstaltungen rottete man im gröfsten Theil von Europa die Krankheit aus, besonders wohl durch die vermittelst der Isolirung der Kranken verhinderte erbliche Propagation. Die Annahme eines Contagiums (s. D. et B. p. 87.) findet sich indefs auch bei den Verfassern neuerer Zeit, und die Uneinigkeit liegt

hauptsächlich in der Unklarheit, die über den Begriff Contagiosität herrscht. Die zwei genannten norwegischen Verfasser verneinen die Contagiosität (p. 341.). Pruner nimmt an, dafs die Contagiosität der Spedalskhed von ihrem frühern Maximum auf ein Minimum herabzusetzen ist (p. 173.). Was die Spedalskhed in Surinam betrifft, wo schon früher Schilling (*de lepra commentationes. Lugduni Batav.* 1778) die Ansteckungsfähigkeit in ihrer vollen Ausdehnung behauptete, so hat das niederländische Institut (*Verslagen over de Lepra te Suriname in Tijdschrift voor de wis-en naturkundige Wetenschappen.* Amsterdam 1851. p. 237.) noch dieselbe bestimmte Meinung. Deshalb schlägt das Institut aufser besserer Wohnung und Bekleidung nebst gröfserer Sorge für Reinlichkeit unter den Negern als hauptsächliches Mittel gegen die auch dort immer mehr um sich greifende Krankheit eine strenge Absonderung der Befallenen von den Gesunden vor. Auch das norwegische Volk beginnt in den befallenen Districten mehr und mehr die Ansteckungsfähigkeit anzunehmen, ungeachtet der vielen Vorstellungen, die dagegen gemacht sind. Das norwegische Medicinalcomité neigt auch in seinem Bericht über die Krankheit zu der Annahme von der Möglichkeit einer Infection in dieser Krankheit (*Norsk Mag.* Bd. V. p. 368.).

Der Districtsarzt Holmsen in Fosen, der Halbinsel, welche gegen Westen den Meerbusen von Drontheim vom Meere abscheidet, hat über diesen Punkt eine Reihe interessanter Beobachtungen gemacht, die diese Verhältnisse beleuchten, weshalb ich sie genauer durchgehen werde (s. Holmsen's Bericht in *Norsk Mag.* Bd. V. p. 433.).

Die klimatischen und socialen Verhältnisse in Fosen sind beinahe dieselben, wie an den meisten Orten der norwegischen Westküste; so ist das Wetter kalt und feucht, aber besonders wechselnd und Sturm sehr gewöhnlich. Des Winters ist stätiges Frostwetter mit klarer Luft sehr selten; dagegen Nebel und Regen gewöhnlich. Der Schnee liegt in Folge hiervon niemals dauernd. Die Häuser der Bauern geben gewöhnlich nicht den nöthigen Schutz gegen den alles durchdringenden Westwind;

die meisten der Einwohner leben vorzugsweise von Fischerei und Schifffahrt. Die, welche an der Küste wohnen, wo es kaum bestellbares Land giebt, leben durchaus von der See. Der kleinste Theil der Bewohner, nämlich in den innern Thalstrecken, lebt nur von Ackerbau und Viehzucht. Die Kleidung ist insofern nicht passend für diese rauhen Gegenden, als man immer auf dem Körper Leinwand trägt; aufsen aber wollene Stoffe, die Männer auch häufig Leder und Pelze. Die Vermögensverhältnisse sind wegen der Leichtigkeit, durch die Fischerei Geld zu erwerben, ziemlich gut und gleichmäfsig vertheilt. Die Nahrungsmittel sind ausreichend gut, bestehen aus Fisch, Mehlspeisen und Fleisch. Wohl lebt der Seebauer mehr von Fisch als der Landbauer, aber er ifst die Fische stets frisch oder frisch gesalzen. Die Hautcultur dagegen steht bei Allen sehr tief und jede Art von Bädern ist ungekannt. Die Spedalskhed, die vor 50 Jahren ziemlich selten in Fosen war, ist jetzt in hohem Grade über den ganzen District ausgebreitet; sie ergreift alle drei erwähnten Klassen der Bevölkerung, ohne dafs man irgend einen Unterschied zwischen Seebauer und Landbauer sehen kann. Die Krankheit findet sich ebensowohl auf den Scheren im Meere, wie in den Fiorden und in den Thälern; sie ist aber nicht überall gleichmäfsig vertheilt. Die meisten und gröfsten Strecken am Meere, in den Fiorden und in den Thälern sind gänzlich von der Krankheit verschont, während es wiederum ganze Fiorde, Thäler und Küstenstrecken giebt, wo sie sehr verbreitet ist. Nach den Beobachtungen von Holmsen hat nämlich die Spedalskhed eine entschiedene Neigung, in ihrem freien natürlichen Zustand abgeschlossene Kreise zu bilden, wo sie ganz dominirend auftritt, aufserhalb welchen sie aber nur wenig oder gar keine Macht zu haben scheint. In diesen Kreisen, welche die Heimath und den Heerd der Krankheit bilden, sieht man, dafs die Spedalskhed zunimmt, indem die Zahl der Kranken sich hier sowohl durch Vererbung als durch spontane Entwicklung vermehrt, und von diesen Kreisen breitet die Krankheit sich zu andern Orten aus, was indefs nicht durch eine continuirliche Ausdehnung der Grenzen,

sondern durch Sprünge weit aufserhalb des Kreises geschieht. So werden neue Mittelpunkte gebildet dadurch, dafs ein mit Anlagen zu der Krankheit gebornes Individuum von dem ursprünglichen Heerd zu einem andern Ort auszieht. Hier bricht die Krankheit aus, vermehrt sich durch Vererbung und schliefslich durch spontane Ausbildung. Diese Heerde sind nicht stationär; nach längerer oder kürzerer Zeit hören sie auf der ursprünglichen Stelle auf, während die Krankheit an andern Stellen, wo die erbliche Anlage sich ausbildet, ausbricht. Nur innerhalb der hier beschriebenen Heerde hat Holmsen eine spontane Ausbildung der Krankheit beobachtet. Wenn ein solcher Heerd an einem Ort erloschen ist, so hat er niemals beobachtet, dafs er sich retablirt hat; er glaubt auch nicht, dafs es je geschieht. Er hat nämlich eine gradweise Zunahme, Culmination und Abnahme im Heerde gesehen. Wie eben während der Culmination die spontanen Fälle entstehen, so scheint die gradweise Abnahme zuletzt einen Punkt zu erreichen, wo jede Nahrung für den Heerd an diesem Ort erschöpft ist. Die Disposition zur acquirirten Spedalskhed kann dann nicht mehr erworben werden und selbst die vorhandene erbliche Disposition scheint zuletzt nicht mehr in Krankheit ausbrechen zu können. Es ist daher einleuchtend, weshalb die Topographie der Spedalskhed sich immer ändern mufs, weshalb man in Fosen z. B. die Krankheit jetzt nicht mehr an denselben Orten, wie vor 20 bis 40 Jahren findet. Die Heerde können eine gröfsere oder kleinere Ausdehnung haben, sind aber in Vergleich mit den dicht bewohnten Gegenden der fruchtbaren Länder Europa's immer sehr grofs. Sie können ungefähr einen Flächenraum von $\frac{1}{2}$ bis 1 Quadratmeile einnehmen, und ihre Grenzen sind immer durch die geographische Lage des Orts bestimmt. Um das Gesagte besser zu erläutern, werde ich eine Beschreibung eines solchen Heerdes geben, nämlich des Brandsfiord im Björnöer Kirchspiel. Es ist ein ziemlich enger Fiord, rings von hohen Gebirgen scharf begrenzt; am Ende des Fiords befindet sich ein kleines Thal, durch das ein Bergstrom in die See fliefst. Hier waren vor 50 Jahren keine Erkrankte, als Ole Isaksen von Osensogn,

einem Filialkirchspiel zu Björnöer, auf den Bauerhof Ström übersiedelte. Seine Aeltern litten an der Spedalskhed, er selbst ist aber immer wohl gewesen; dagegen erkrankte seine Tochter Elen vor 18 Jahren, darauf deren ältere Schwester Gunild Halsvig vor 15 Jahren. Vor 12 Jahren brach die Krankheit bei Ole's Sohn, Isak, aus und gleichzeitig bei Marcus Fosbacken, der an mehreren Stellen Björnöers, wo die Spedalskhed herrscht, Verwandte hat. Es ist daher möglich, dafs seine Aeltern ergriffen waren, er selbst hatte damals seit einigen Jahren in Brandsfiorden sich aufgehalten. Vor 8 Jahren erkrankte Marit, die Tochter Gunilds, und zuletzt, vor 5 Jahren, Ole Hopstad, der nach Brandsfiorden aus dem fernen Oesterdalen eingewandert war. Oesterdalen liegt an der schwedischen Grenze, südlich von der Bergkette Dovre, wo die Krankheit niemals geherrscht hat und wo Ole's ganze Familie wohnt. An diesem „Heerd" war also anfänglich 1 Erkrankter in 3 Jahren, dann 2 in 3 Jahren, später 4 in 4 Jahren, und 5 in 3 Jahren, zu welcher Zeit der ohne Zweifel erworbene Fall entstand und die Krankheit an diesem Ort mit 6. Angegriffenen culminirte. Später hat die Zahl rasch abgenommen, indem Ole Isaksen's Kinder, Isak, Elen und Gunild gestorben sind; so dafs im Jahre 1848 nur 3 von der Spedalskhed Befallene im Heerd waren.

Diese Beobachtungen können zu mehreren interessanten Betrachtungen Anlafs geben, wenn sie sich auch für die übrigen Orte, wo die Krankheit vorkommt, als gültig bewähren. Sie zeigen, dafs die Spedalskhed als eine contagiöse Krankheit angesehen werden mufs. Man mufs nämlich hier ein Contagium annehmen, insofern die Anlage zu der Krankheit niemals ohne einen Aufenthalt an Stellen, wo mehrere davon Ergriffene gleichzeitig leben, erworben werden kann; indem die Krankheit niemals spontan ausbricht, ehe sie sich durch erbliche Anlage an einem Ort ausgebildet hat, oder nachdem die Ergriffenen gestorben oder von dem Orte fortgezogen sind. Der Grund der erworbenen Anlage kann also nicht allein in territorialen oder klimatischen Verhältnissen gesucht werden, mufs vielmehr

eine gewisse Relation zu den früher von der Krankheit ergriffenen Individuen haben. Und unter Contagium versteht man ja einen Fermentkörper, der sich in lebenden Organismen ausbildet, von Individuum zu Individuum übertragbar ist und hier dieselbe Reihe von Veränderungen hervorbringt, die in dem Organismus sich fanden, von dem er ausging. Aber man kann auch nicht den localen Verhältnissen allen Einflufs absprechen, wenn es sich bestätigen sollte, dafs die Spedalskhed sich nicht einmal bei vorausgegangener erblicher Anlage an den Stellen ausbilden kann, wo sie früher geherrscht, aber ihre Culmination durchgemacht hat und ausgestorben ist, wo also alle die Krankheit erregenden Potenzen absorbirt sind, oder wo die für diesen Ort specifischen schädlichen Einflüsse durch Gewohnheit ihren Reiz verloren haben, und also nicht mehr als äufsere occasionelle Ursachen der Krankheit wirken können. Das Contagium der Spedalskhed ist nämlich von allen andern Contagien darin verschieden, dafs es für sich allein nicht die Krankheit hervorbringen kann, sondern nur die Anlage dazu; dafs es also noch einer äufsern Potenz bedarf, um den Ausbruch zu bewirken. Das hat auch Holmsen ausdrücklich bemerkt, und dieser Umstand, mit den erwähnten localen Verhältnissen verbunden, hat ihn wohl dazu gebracht, die Spedalskhed als miasmatisch anzusehen, ungeachtet er die Kranken als gefährlich für die Gesunden erklärt. Die gewöhnliche Gelegenheitsursache ist nach ihm Erkältung, wozu die erwähnten Verhältnisse jener Gegend reichlichen Anlafs geben, indem die meisten Menschen in ihrer Jugend als Hirten, Fischer u. s. w. im Freien leben. Die gewöhnliche Zeit, die an dem Krankheitsheerd zugebracht werden mufs, damit die Disposition jenen Grad erreicht, dafs eine äufsere Ursache den Ausbruch der Krankheit hervorbringen kann, ist 3 bis 5 Jahre.

Vielleicht mufs man aus diesem Grunde das Contagium bei der Spedalskhed nicht gerade als einen Fermentkörper betrachten, der, von einem Individuum zum andern übertragen, in das Blut aufgenommen wird und hier seine Wirkungen hervorruft. Vielmehr halte ich dasselbe für eine Aeufserung der-

selben Naturkraft, von der mehrere erbliche pathologische Verhältnisse abhängen, und die Virchow in seiner Abhandlung über den puerperalen Zustand (die puerperalen Krankheiten; in den Verhdlg. d. Gesellsch. f. Geburtsh. Berlin. Bd. III. p. 151.) das Mysterium der Erregung von gleichartiger Bewegung ohne Ende nennt. Wie man nämlich hier unterscheiden muſs zwischen der immanenten Ursache, die die bestimmte Organisation angiebt, und den Bedingungen, worunter die Ursache diese nach einer bestimmten Richtung angelegte Organisation zur Realisation bringt, so sieht man auch in der Spedalskhed, in der ererbten wie in der erworbenen, daſs in beiden Fällen diese immanente Ursache sich als eine Krankheitsanlage findet, die besonderer Bedingungen, Gelegenheitsursachen, bedarf, um die Anlage zur Krankheit zu bringen.

Syphilis wird als eine Krankheit, die ererbt werden kann, und die der Fötus mit sich zur Welt bringen kann, angesehen. Aehnlich verhält es sich mit den Pocken. In diesen Krankheiten ist dann die ererbte Affection schon beim Fötus im Mutterleibe zur Krankheit ausgebildet. Mit andern erblichen Krankheiten, z. B. mit dem Krebs und der Tuberculose, verhält es sich dagegen anders. Hier wird nur die Anlage zur Krankheit ererbt, die sich erst bei später hinzutretenden äuſsern Potenzen, z. B. Erkältung, bei den Entwicklungsepochen, ausbildet. Bei den ersten Krankheiten muſs man annehmen, daſs ein wirklicher Giftstoff, ein Fermentkörper, von dem Blute der Mutter direct in das Blut des Fötus übergeführt wird, daſs eine Blutinfection stattfindet. Bei den letztern dagegen kann man nicht einen sich durch eine Reihe von Jahren in einem transitorischen Gewebe, wie das Blut ist, aufhaltenden fremden Stoff annehmen, der erst in bestimmten Epochen, z. B. der klimakterischen Periode, der Pubertät u. s. w., seine Wirkung ausübt. Man muſs daher die Wirksamkeit des genannten Entwicklungsgesetzes annehmen und eine in einer bestimmten Richtung schon von der Conception angelegte Organisation in den festen Theilen, die sich indeſs erst später unter günstigen äuſsern Bedingungen zur Wirklichkeit ausbildet und als Krankheit hervortritt. Unter

diese Kategorie gehört auch das erbliche Verhältnifs bei der Spedalskhed. Auf dieselbe Weise, wie bei dem im Uterus eingeschlossenen Embryo, sind die Syphilis und die Pocken auch bei erwachsenen Menschen ansteckend durch Blutinfection, wodurch die Krankheit ausbricht, ohne einer Gelegenheitsursache zu bedürfen. Können wir nicht in Analogie damit annehmen, dafs die Spedalskhed (und vielleicht auch die Tuberculose und der Krebs, von denen man ja auch eine Ansteckungsfähigkeit angenommen hat,) die Anlage der Krankheit auch bei Erwachsenen auf dieselbe Art wie im Mutterleibe hervorbringt, durch Mittheilung der Anlage zur Organisation in einer bestimmten Richtung, die erst bei der Einwirkung einer äufsern Potenz sich realisirt. Man wird vielleicht diese Hypothese für etwas kühn halten; ich will nur ein Analogon anführen, von dem ich glaube, dafs es die Berechtigung meiner Anschauung auf dem Gebiete der Naturwissenschaft darthut.

Wir wissen nicht, weshalb bei dem Embryo dieser Theil des ganz einförmigen Blastems zu Nerven wird, jener zu Muskelgeweben, ein Theil zu Bindegewebselementen, ein andrer zu transitorischen zelligen Elementen. Das führt alles auf das oben erwähnte Mysterium der Erregung von gleichartigen Bewegungen zurück. Bei den pathologischen Neubildungen kennen wir auch nicht den Grund, weshalb sich aus dem einen Blastem verschiedene Gewebe bilden, hier Knochengewebe, dort Muskelgewebe, an diesem Ort Bindegewebe, an einem andern nur transitorische Zellen. Wir wissen aber, dafs eine von den Bedingungen, worunter diese Entwicklung in einer bestimmten Richtung vor sich geht, die Anwesenheit eines ähnlichen Gewebes in der Nachbarschaft ist, woraus man das Gesetz der analogen Bildung construirt hat. Wo ist nun die Grenze der Wirkung von diesem Nachbargewebe? Mufs es einen unmittelbaren Contact geben, oder kann man annehmen, dafs die Wirkung sich auch auf Reproductionen an fernen Stellen des Körpers ausdehnt, z. B. bei den sonderbaren Bildungen, die sich häufig in den Generationsdrüsen finden (cf. Virchow's Beobachtung pathologischer Neubildung von quergestreiften Muskel-

fasern in einer Ovariengeschwulst. Verhdlg. d. phys.-med. Gesellsch. Bd. I. p. 189.). Kann man vielleicht auch die Wirkung noch weiter ausdehnen und die Einwirkung annehmen von einem Individuum auf ein andres, das mit dem ersten in enger Verbindung lebt?

Doch ist die Art und Weise, wie die Mittheilung der Spedalskhed von Individuum zu Individuum geschieht, auch unklar, so scheint doch ihre Eigenschaft, so übertragen werden zu können, ganz sicher zu sein und, wie gesagt, auf zwei Arten, durch Vererbung und wahrscheinlich auch durch Contagiosität, wenn auch durch eine besondre Art, da in beiden Fällen die Einwirkung einer äufsern Ursache nothwendig ist, um den Ausbruch der Anlage in Krankheit zu bewerkstelligen. Auf diese ätiologischen Momente sind auch die Veranstaltungen basirt, die man in Norwegen vorgeschlagen hat, um die Krankheit auszurotten.

Das genannte Medicinalcomité nahm an, dafs eine Ausrottung der Spedalskhed am sichersten dadurch gelänge, dafs alle Erkrankten an der Fortpflanzung der Krankheit gehindert würden; da dies durch Isolirung in eigenen Pflegeanstalten am besten erreicht werden könnte, so schlug sie principaliter vor, dafs die jetzigen Pflegeanstalten, welche ungefähr 150 Kranke fassen, ausgedehnt und neue an verschiedenen Stellen der befallenen Districte in so grofsem Mafsstabe errichtet werden sollten, dafs darin alle von der Krankheit Ergriffenen aufgenommen werden könnten. Der Eintritt sollte gesetzlich vorgeschrieben sein. Da indefs die dadurch verursachten Ausgaben im Verhältnifs zu den Kräften des Staates zu grofs erschienen, so schlug sie eventuell vor, dafs die jetzigen Pflegeanstalten zur Aufnahme von einem Drittel der Erkrankten, also etwas über 500 Individuen, ausgedehnt werden sollten, und dafs man durch Gesetz die Erkrankten und deren Familien im 1sten und 2ten Gliede an der Schliefsung von Ehen verhindere, oder wenigstens dafs wirklich Erkrankte sich nicht verheirathen dürften. Das Comité glaubte, dafs dieses Mittel, das schon seit 1776 auf Island angewandt ist, obschon in mehreren Richtungen bedenklich, doch

bei Weitem dem vorzuziehen sei, im Kindesalter alle männlichen Individuen aus den erkrankten Familien der Zeugungsfähigkeit durch Unterbindung des *Vas deferens* zu berauben. Dasselbe ist an mehreren Orten unter Form von Castration als curatives Mittel versucht und sogar in Schottland als solches zweckmäfsig befunden worden.

Da das Comité auch die Wichtigkeit der möglichsten Entfernung der genannten Gelegenheitsursachen einsah, so schlug es vor, in allen befallenen Gegenden unter den Bauern eine populäre Anleitung zur Kenntnifs und Vorbeugung der Krankheit zu verbreiten.

Von diesen Vorschlägen ist nur der von den Pflegeanstalten bisher zur Ausführung gebracht, indem man im vorigen Jahre fürs Erste die nöthigen Mittel zum Bau einer Pflegeanstalt bei Bergen für wenigstens 250 Spedalske bewilligt hat. An demselben Ort hat man schon vor einigen Jahren ein neues Spital für 80 Kranke eröffnet, wo Versuche über die Heilbarkeit angestellt werden. Da das Spital von dem um die Krankheit schon früher verdienten Oberarzt Danielssen dirigirt wird, und da man binnen Kurzem ein Material von mehr als 450 an diesem einen Orte haben wird, so ist zu erwarten, dafs die noch unentschiedenen Fragen nach den anatomischen und chemischen Verhältnissen der Krankheit beantwortet werden, so weit es nach dem jetzigen Standpunkt der Wissenschaft möglich ist. Da ferner die Regierung und die Aerzte auf dem Lande immer ihre Aufmerksamkeit auf die Causalmomente der Krankheit gerichtet haben, so können wir hoffen, mit der Zeit genauere Kenntnisse von den Ursachen dieser Krankeit als von den der meisten andern zu erhalten. Die Verhältnisse Norwegens machen solche Untersuchungen leichter möglich, und aufserdem sind vollständige Listen über die von der Spedalskhed Ergriffenen und deren Familien an mehreren Orten schon ausgearbeitet; an andern Orten wird dies binnen Kurzem geschehen.

Würzburg im März 1852.

III.

Einzelne neue Documente zur Geschichte des Aussatzes.

Die nachstehenden, freilich sehr mageren historischen Mittheilungen über die Lepra des Mittelalters, welche ich im Anschlufs an die Arbeit des Hrn. Kierulf über die gegenwärtige Lepra des Nordens dem Publikum vorlege, verdanke ich der Güte des Hrn. Bibliothekar und Prof. F. Reufs in Würzburg, der seit langer Zeit beschäftigt ist, die medicinisch-physikalischen Erinnerungen des alten Herzogthums Ostfranken zu sammeln. Würzburg hatte bis jetzt gerade dadurch für die Geschichte des Aussatzes ein besonderes Interesse, als noch gegenwärtig eine alte Leproserie, das sogen. Siechenhaus in der ganzen Eigenthümlichkeit seiner alten Erscheinung, mit Kirchlein, Thurm und dem festen Schutz hoher Umfriedigungs-Mauern unterhalb der Stadt, hart am Main und am Fufse des berühmten Stein-Berges steht. Leider wird dieselbe wahrscheinlich bald wegen des Eisenbahnbaues abgebrochen werden. Urkunden über dieses Haus existiren, so weit es bis jetzt scheint, nicht; nur in einem alten Mefsbuche des Kirchleins steht noch: *in domo leprosorum.*

Mehr Anhaltspunkte sind vorhanden für das Siechenhaus oder die Leproserie von Wellried, einem kleinen Hofe zwischen Würzburg und Rottendorf, auf der Strafse gegen Bamberg. Dasselbe erscheint unter dem Namen *Domus leprosorum,* Hûs

der Siechen zu Veldrit oder Velderiet in Urkunden von 1252, 1331—33 und 1340, welche sich zum Theil in den *Regesta boica* *), zum Theil in dem Copienbuche des vormaligen Clarissen-Klosters zu St. Agnes in Würzburg (in der Registratur des Universitäts-Verwaltungs-Ausschusses) finden. Am vollständigsten ist eine Urkunde von 1333 über die Zusammensetzung dieses Siechenhauses, welche anfängt:

Frater Wernherus de Rotemburg, ordinis fratrum minorum domus Herbipol., Ecko vom Sterne et Conradus natus ejus cives Herbipol. provisores seu procuratores domus leprosorum in Veldriet, et domus lepr. incolae, scilicet personae mundae, Conradus Hemmeister de Uffenheim, frater Sifridus, Ludowicus Halbacker, Conradus Otzendorf et Celleraria et immundae, videlicet Henricus dictus Studigel, Guta dicta Stachsin et Guta dicta Otzendorfia, inibi praebendatae —. Es geht daraus also hervor, dafs dies ein ordentliches Siechenhaus war, in dem neben den unreinen, aussätzigen Personen auch reine und wahrscheinlich Pfründner existirten. Dieses Haus war offenbar mannigfaltig dotirt, denn es werden Höfe, welche es in anderen Orten besafs, aufgeführt, z. B. 1331. *Curia infirmorum in Weldericth sita in villa Bibergew*, 1332—33. *Curia in villa Effeltrech.* Es scheint demnach nicht, dafs diese Stiftung das Loos mancher anderen Leproserien getheilt hat, von denen ja oft genug berichtet wird, dafs ihre Bewohner kaum ihr Leben haben fristen können. —

Ueber die allgemeinen, namentlich sanitätspolizeilichen Einrichtungen habe ich folgende Urkunden zu erwähnen, von denen namentlich die bis jetzt noch nicht bekannt gewordene Bulle Papst Urban V. von Interesse sein möchte, obwohl die besonderen statutarischen Bestimmungen, auf welche sie verweist, leider nicht mehr vorhanden sind:

I. *Lindaugensium sororum conventus ordinatio, ut sorores Lepra infectae honesto loco ab arce sequestrentur. Reg. boica III.* 297. *Ao.* 1268.

*) Hr. Reufs notirt daraus für die fränkischen Leproserien V. 173. 217. VII. 3. 36. XI. 130.

II. *Ut leprosi, elemosinarii et ceteri hospitalarii curentur recte, Bulla Urbani quinti.* (Original im bischöflichen Ordinariat zu Würzburg.)

Urbanus episcopus servus servorum dei. Venerabilibus fratribus Archiepiscopo Maguntinensi ejusque suffraganeis Salutem et apostolicam benedictionem. Quamvis super reformatione, regimine et cura xenodochiorum, leprosariarum et elemosinariarum seu hospitalium, per constitutionem felicis recordationis Clementis papae V. praedecessoris nostri, quae incipit: Quia contingit, fuerit utiliter sacro concilio approbante provisum, et hii, ad quos praemissa de jure vel quovis statuto in ipsorum fundacione apposito aut ex consuetudine praescripta (Lücke) *vel privilegio Sedis Apostolicae pertinet, de ipsis fuerint onerati, quanta tamen negligentia in hac parte commissa fuerit hactenus, et committatur quottidie per eosdem frequens rei experientia manifestat, Nos igitur talium negligentium animarum periculis obviare ac leprosorum et aliorum pauperum debitis eis alimentis inhumaniter fraudatorum, indempnitate, pietatis studio providere prout nobis ex Apostolicae servitutis incumbit officio intendentes omnes collaciones, provisiones, confirmaciones, commissiones seu commendas de hujusmodi xenodochiis, leprosariis et elemosinariis seu hospitalibus, quae tamen de militaribus ordinibus, aut aliis religionibus non existant, per praedecessores nostros, Romanos pontifices aut legatos dictae sedis seu alios quoscunque apostolica vel alia quavis auctoritate sub quacunque forma seu conceptione verborum, quibuscunque personis ecclesiasticis, saecularibus vel regularibus, aut laicis factis, eciamsi clericis saecularibus in beneficium praetextu cujuscunque consuetudinis sint collata, nisi in illorum fundatione secus constitutum extiterit, seu per electionem sit de rectoribus piorum locorum hujusmodi providendum, eadem auctoritate apostolica revocavimus, cassavimus et annulavimus et nullius esse decrevimus firmitatisque volentes et mandantes, quod hii ad quos eorundem locorum commissio seu ordinatio pertinet, infra duos menses, postquam hujusmodi nostra revocatio, cassacio, annullatio, et decretum seu constitutio in civitate seu dioecesi, in quibus hujusmodi pia*

loca consistunt, fuerint publicatae, continue numerandos, ipsorum locorum gubernatione viris providis, ydoneis et honestis, ut boni testimonii qui sciant velint et valeant eadem loca eorum bona et jura utiliter regere, ipsorumque redditus et proventus in usum miserabilium personarum, prout ad hoc deputati fore noscuntur, fideliter dispensare secundum formam dictae constitutionis committere non postponant et alias constitutionem eandem observent, et per illos quibus loca ipsa commiserint, faciant observari, prout in nostris literis inde confectis plenius continetur. Quocirca confraternitati vestrae in virtute sanctae obedientiae per apostolica scripta districte praecipiendo mandamus, quatenus vos et quilibet vestrum per vos vel per alium seu alios in vestris cathedralibus ac aliis vestrarum civitatium et dioecesis ecclesiis et locis, de quibus videritis expedire, infra unius mensis spacium a receptione praesentium computandum hujusmodi nostras revocacionem, cassacionem, annullationem, decretum seu constitutionem ac mandatum sollemniter publicare, et prout ad vos pertinet, dictum mandatum exequi studeatis, charitativa solicitudine inquirentes saepius, an in locorum ipsorum regimine, dicta constitutio observetur, et cum inveneritis eam non servari, illam auctoritate nostra servari facere studeatis, contradictores quoslibet et rebelles per censuram ecclesiasticam appellacione postposita compescendo, non obstante quod si aliquibus communiter vel divisim a praedicta sit sede indultum, quod interdici, suspendi vel excommunicari non possint per literas apostolicas non facientes plenam et expressam, ac de verbo ad verbum de indulto hujusmodi mentionem; verum quia praesentes literae nequirent forsitan propter viarum discrimina vel alias vestrum singulis commode praesentari, volumus quod per te fratri archiepiscopo dictarum literarum transumptum manuscriptum publica tuoque communitum sigillo, vobis praedictis suffraganeis transmittatur, eis adhiberi per vos volumus velut originalibus plenam fidem. Datum Avenione V Kal. Septembris, pontificatus nostri anno secundo. M.CCCLXVto.

III. In dem Rundvertrage über die Regierung des Hochstiftes d. d. 15. Januar 1435 heifst es: „Die Erzpriester sollen

keine weltliche Rechtsachen vor das geistliche Gericht ziehen, und allein zu Recht sprechen in Streitsachen, belangend Ehe, Meineid, Zehent, geistliche Lehen, Zins und Gült, Ketzerei, Zauberei, Aussatz, Kirchenraub ..... nach Erkenntnifs der 21 Ausschufsmitglieder."

IV. Im Med. Corresp. Blatt bayrischer Aerzte 1841. S. 207. theilte Hr. F. Reufs *) schon eine Nachricht über einen Schaubrief von 1546 mit, welchen die vom Rath zu Nürnberg bestellten Doktoren einem Einwohner von Kitzingen ausfertigten, dafs er nicht aussätzig sei, eine um so mehr interessante Notiz, als sie zeigt, wie spät noch in unserer Gegend die alte Sanitätspolizei gegen die Lepra geübt wurde und vielleicht geübt werden mufste.

Rud. Virchow.

*) Vgl. Arnoldi Miscellaneen S. 53.

IV.

Zur pathologischen Physiologie des Bluts.

Von Rud. Virchow.

(Vgl. Bd. I. S. 547. II. S. 587.)

Die Bedeutung der Milz- und Lymphdrüsen-Krankheiten für die Blutmischung (Leukaemie).

In einer Reihe früherer Artikel hatte ich zu zeigen gesucht, dafs gewisse Erkrankungen der Milz und der Lymphdrüsen, namentlich solche mit dem Charakter der Hypertrophie bestimmte Störungen in der Gewebsbildung des Blutes hervorbrächten, welche in ihrer höchsten Ausbildung eine Art von weifsem Blut, d. h. eine verminderte Entwicklung der rothen Blutkörperchen und ihre Ersetzung durch ungefärbte Elemente darstellten. Ich hatte einen einzigen Fall beobachtet, wo sich die Hypertrophie der Lymphdrüsen ohne gleichzeitigen Milztumor fand und eine ganz besondere Blutveränderung, nämlich die Verunreinigung des Blutes mit Elementen der Lymphdrüsen existirte, — einen Fall, der in jeder Beziehung neu und unerhört zu sein schien (Bd. I. S. 567.). Dagegen hatte ich schon früher 9 wohl constatirte Fälle zusammengebracht, in deren 4 eine mikroskopische Untersuchung des Bluts gemacht war, bei welchen constant eine Milzvergröfserung und mehrmals auch zugleich Lymphdrüsen-Tumoren beobachtet waren: aufser einem von mir selbst untersuchten Falle waren es Beobachtungen von Craigie,

John H. Bennett, Fuller, Velpeau, Oppolzer und Liebmann, Rokitansky, Wintrich, zu denen noch eine Mittheilung von Bichat gerechnet werden könnte (Med. Vereinszeitung 1846 und 47.). Dazu kam später noch ein Fall von Bessières, sowie eine neue Beobachtung von mir (dies. Archiv Bd. II. S. 587.), so dafs die Zahl der mir damals bekannten Fälle auf 12 gestiegen war, in deren 5 eine ausreichende mikroskopische Beobachtung angestellt war. Ich bezeichnete diese Art der Blutdyskrasie mit dem Namen der Leukämie und vertheidigte sie gegen diejenigen, welche sie unter den Begriff der Pyämie oder anderer bekannter Blutveränderungen zu stellen geneigt waren.

Seit meiner ersten Publikation über diesen Gegenstand, der mir wegen seiner Beziehungen zu den physiologischen Forschungen über die Bedeutung der Milz und der Lymphdrüsen im höchsten Maafse wichtig erschien, waren sechs Jahre verflossen und es war von keiner Seite eine Bestätigung erfolgt *). Da ich selbst in drei Jahren 3 Fälle davon beobachtet hatte, so schien es mir immer, als müsse es nur Mangel an Aufmerksamkeit Seitens der Aerzte sein, dafs sie diese so scharf charakterisirte Krankheit nicht öfter fänden, und ich benutzte jede Gelegenheit, darauf von Neuem zurückzukommen. Jul. Vogel war in Deutschland der Erste, der eine neue Beobachtung brachte, jenen schön beobachteten und nach allen Richtungen genauer erforschten Fall, den er in diesem Archiv (Bd. III. S. 570.) mitgetheilt hat. Die Bestätigung eines so ruhigen und wahren Forschers nach eigener, genauer Anschauung war nach so langem Harren ein allerdings doppelter Lohn.

Nachdem mittlerweile auch Parkes (*Med. Times.* 1851. Jan. 15. Canstatts Jahresber. für 1850. Bd. III. S. 10.) einen

*) Tigri (*Della funzione della milza. Parte* 2a. Bologna 1848. p. 26.) erwähnt, dafs er bei einer mit Ascites und Anasarca gestorbenen Frau eine um das 3fache vergröfserte Milz mit bedeutender Verdichtung des Parenchyms gefunden habe. In den Milzgefäfsen waren sehr grofse farblose Körperchen, von denen viele das Aussehen eines Halbkreises mit Residuen von Kern darboten.

hierhergehörigen Fall berichtet hatte, begann John H. Bennett, der schon eine der früheren Beobachtungen gemacht, dieselbe aber als Eiterung des Bluts, als Pyämie gedeutet hatte, eine Reihe von Artikeln über diesen Gegenstand, welche die Aufmerksamkeit der englischen Aerzte allgemeiner erregten und in kurzer Zeit eine Fülle neuer Untersuchungen hervorriefen (*Monthly Journ.* Edinb. 1851. Jan. April. Aug. Oct.). Bennett begann seine Arbeit nicht mit einer Vertheidigung seiner früheren Ansicht über die Natur dieses Blutes, sondern mit einem Angriff auf den von mir gewählten Namen der Leukämie. Indem er stillschweigend meine ganze Anschauung acceptirte, legte er ein grofses Gewicht darauf, dafs der Name Leukämie auch auf die milchige Beschaffenheit des Bluts bei fettiger Dyskrasie bezogen werden könne, und proponirte daher den Namen Leukocythämie, Weifszellenblut. Er übersetzte dann allmählich sämmtliche von mir gesammelten, eigenen und fremden Fälle und fügte die neuen hinzu. Es waren diefs aufser einem früheren Fall von Livois Beobachtungen von Bennett selbst (1), von Robertson (2), Chambers (2), Quain (2), Walshe (2), Hislop (1), Douglas (1), Gairdner (1), Wallace (1), Drummond (1), also 15 Fälle, von denen sehr viele schon bei Lebzeiten diagnosticirt worden waren. Diese zu den ersten 12, sowie den beiden von Vogel und Parkes hinzugerechnet, ergab sich also jetzt eine Gesammtzahl von 29 Fällen, wo die eigenthümliche Veränderung des Bluts mit Milztumoren coincidicirt war.

Dagegen schien es anfangs, als ob die andere der von mir angegebenen Verbindungen, die mit Lymphdrüsentumoren ohne Bestätigung bleiben werde, und Bennett selbst konnte seine Verwunderung über diese Beobachtung, namentlich über die neugebildeten Follikel in der Leber nicht unterdrücken. Allein im Verfolg seiner Untersuchungen fand sich eine überraschende Thatsache, welche diesen Forschungen nach einer anderen Richtung eine Stütze zu bieten verspricht. Schon Parkes hatte einen Fall publicirt, wo sich im Blut zahlreiche farblose Zellen von verschiedener, zum Theil ziemlich bedeutender Gröfse

fanden und in der linken Seite des Bauches eine 4 Pfd. 9 Unzen schwere Encephaloid-Geschwulst entdeckt wurde, die der Beschreibung nach retroperitonäal entwickelt sein mufste (***Report of the Proceedings of the Pathol. Soc. of London. Fourth Series.*** Pp. 224. Bennett p. 37. Case X.). Bennett schlofs daran zwei neue Fälle (Case XXXIII. und XXXIV.), von denen der erste einen Krebs der Schilddrüse, der Lymphdrüsen des Halses und der Lungen, der andere einen Krebs der Leber, der Lymphdrüsen und des Magens betraf. In dem ersten dieser Fälle enthielt das Blut farblose Zellen mit doppeltem oder dreifachem Kern, wo sowohl die ganzen Zellen als die Kerne kleiner als gewöhnlich waren; in dem zweiten dagegen kamen zwei verschiedene Formen farbloser Körperchen im Blut vor, nämlich die gewöhnlichen farblosen Zellen in gewöhnlicher Menge und aufserdem eine grofse Zahl der von mir beschriebenen freien Kerne, welche den in den hypertrophischen Lymphdrüsen und der Milzpulpe vorkommenden durchaus gleich waren. Bennett beschreibt sie als klein, im Durchmesser von $\frac{1}{100}$ Millim., rund, fein granulirt, nach Zusatz von Essigsäure an der Peripherie etwas deutlicher, im Ganzen etwas durchsichtiger werdend.

Endlich fügte Bennett 4 Fälle von Milzhypertrophie ohne die Entwicklung von Leukämie bei (Case XXVI — XXVIII. XXXV.), und, was besonders dankenswerth erschien, theilte mehrere Blutanalysen mit.

Auf diese Weise ist denn nun endlich ein ziemlich breites Material gewonnen worden und wir nähern uns bei einem Gegenstande, der noch vor Kurzem so dunkel und seltsam erschien, der fast zu den Curiositäten gezählt werden konnte, allmählich einem Grade von Evidenz, der uns bei vielen, seit langer Zeit discutirten Vorgängen noch bedeutend abgeht. Wenn ich es jetzt von Neuem unternehme, eine Besprechung desselben zu veranstalten, so geschieht es nicht blofs, um den Eifer der deutschen Collegen in ähnlicher Weise, wie es Bennett in England und Schottland gelungen ist, anzuregen, sondern insbesondere um durch neue Mittheilungen selbst das Material zu erweitern, die Zahl der Beobachtungsorte in Deutsch-

land zu vermehren und zugleich die Ansichten darzulegen, welche ich aus der fortgesetzten Untersuchung gewonnen habe. Seitdem ich in Würzburg bin, habe ich selbst Gelegenheit gehabt, zwei Autopsien von Kranken dieser Art zu machen, und in dem einen dieser Fälle eine chemische Untersuchung des Bluts nach ganz neuen Gesichtspunkten zu veranlassen. Mein College Rinecker hat mir aufserdem eine ältere Beobachtung zur Disposition gestellt, welche trotz des Mangels einer mikroskopischen Beobachtung doch einen hohen Grad von Vollständigkeit besitzt. Endlich kann ich ein Paar Autopsien meines Vorgängers, des verstorbenen Bernh. Mohr mittheilen, deren eine durch das noch vorhandene Präparat der vergröfserten Milz erläutert wird, während die andere durch eine mikroskopische Untersuchung des Blutes bei dem Lebenden von Hrn. H. Müller eine klinische Bedeutung erhält. Es sind hier also 5 neue Fälle, die innerhalb 9 Jahren an einem ganz neuen Beobachtungsorte gesammelt sind.

Fall I. Hypertrophie der Milz und sämmtlicher Lymphdrüsen. Intermittens. Dyspnoe und Bronchitis. Harnsedimente. Hirnerscheinungen. (Mitgetheilt von Prof. Rinecker.)

Grail Margarethe, Strickerin, 37 Jahr alt, war in ihrer Jugend angeblich stets gesund, hat in ihren 30ger Jahren 3 Geburten überstanden, deren letzte durch Kunsthülfe (Zange) beendet werden musste und von einem heftigen Blutverluste begleitet war. Seit dieser Zeit blieb sie schwächlich und konnte sich nicht mehr recht erholen, um so mehr, da Kummer, armselige Lebensweise, eine finstere, dumpfe und feuchte Wohnung und zu lange fortgesetztes Stillen ihres jüngsten Kindes nachtheilig auf sie einwirkten. Unter diesen Verhältnissen kam sie (im Jahre 1839) zum ersten Male in poliklinische Behandlung. Sie litt damals an einem Zustande von Halblähmung der unteren Extremitäten, welche nach sofortigem Abgewöhnen auf den Gebrauch tonischer Mittel allmälig verschwand. Seit dem Jahre 1840 ist sie schwerathmig, und wiederholt an bronchitischen Zufällen behandelt worden. Im Spätherbste 1841 endlich hat sie eine Intermittens überstanden, die sich ihrer Aussage nach Anfangs als *tertiana*, später als *quartana* gestaltete, und ohne Gebrauch von Arzneien nach mehrwöchentlicher Dauer von selbst cessirte, aber von verschiedenen Zeichen gestörter Digestion und Nutrition und allmäliger Steigerung der Athmungsbeschwerden gefolgt wurde.

Die dermalige Verschlimmerung ihres Leidens datirt von Anfang August 1842. Um diese Zeit wurde die Kranke in Folge eines kalten Bades von Fieberbewegungen und einer Drüsengeschwulst am Halse befallen, welche ziemlich rasch ein

bedeutendes Volumen erreichte und durch Druck auf benachbarte Organe Störungen bedingte, die sie veranlassten, die Hülfe der Poliklinik in Anspruch zu nehmen.

Status praesens: am 10. Aug. 1842: Kleine Statur, schwächlicher Körperbau, livides etwas gedunsenes Gesicht, mit ängstlichem Gesichtsausdruck; leicht strumöser, in seinen oberen Partien längs des Unterkieferrandes und in der Ohrengegend durch eine harte, knotig ungleiche, jederseits mehr als faustgrosse Geschwulst unförmlicher Hals; ziemlich schnelle und kurze, auf Geheiss jedoch tiefe, zeitweise von trockenem Husten unterbrochene Respiration; blasse, wenig belegte Zunge; stark ausgedehntes, weiches, gegen Berührung an einzelnen Stellen empfindliches, in der *regio epigastrica* und zwar linker Seits mit einer beiläufig handtellergrossen, anscheinend an den Bauchdecken haftenden Härte bezeichnetes, in den tief gelegenen Partieen undeutlich fluktuirendes Abdomen; angehaltener Stuhl; leicht wässrig infiltrirte untere Extremitäten; trockene, wenig heisse Haut, schneller, etwas gereizter Puls. Klagt über Spannen und Reissen in den angeschwollenen Drüsen, über grosse Beschwerde bei Eröffnung des Mundes, beim Kauen, Schlingen und Sprechen, über Appetitlosigkeit, Athmungsbeschwerde und zeitweise eintretende, reissende, ziehende Schmerzen im Abdomen. — Matter Percussionston mit dem Gefühle eines fast brettähnlichen Widerstandes in den untern Zweidritttheilen der seitlichen Regionen der linken Brusthöhle vom Rippenrande aus durch die *regio iliaca sinistra* fast bis zur Darmbeingräte zu verfolgen. Negative Auscultationsresultate; Auscultation übrigens wegen Unbehülflichkeit der Kranken schwer vorzunehmen (*Refrigerantia*; Einreibungen von grauer Salbe; warmes Verhalten, später *terra foliata tartari* und diuretischer Thee).

17. Die Drüsengeschwülste am Halse haben seither noch Etwas an Volumen gewonnen, fühlen sich heiss und schmerzhaft an, der Livor im Gesichte, und die Dyspnoe sind intensiver geworden; letztere hat sich zeitweise zu Steckanfällen gesteigert. Mittlerweile hat auch der Bauch und das Oedem der unteren Extremitäten an Ausdehnung gewonnen, fühlt sich ersterer jetzt gespannt und allerorts schmerzhaft an, und dauert das Fieber (durch gereizten, schnellen Puls, heisse Haut und spärlichen, sedimentösen Harn charakterisirt) ohne alle Unterbrechung fort. Noch immer besteht eine ziemlich hartnäckige Stuhlverstopfung (*Decoct. tamarind. c. ol. crot. gtt. ij.*).

19. Auf das Mittel sind reichliche, kothige Stühle erfolgt, und hat die Auftreibung des Abdomens etwas nachgelassen. Bei der heute vorgenommenen genauen Untersuchung des Bauches entdeckt man in der Tiefe (wahrscheinlich im Netze) zahlreiche, verschieden grosse, knollige Geschwülste; auch findet man Inguinal- sowohl als Axillardrüsen merklich vergrössert, letztere namentlich zu einem knotigen, etwas über hühnereigrossen, mässig beweglichen und gegen Druck wenig empfindlichen Paquet entartet (*Mixtr. gummos. c. extr. hyosc.; ol. hyosc. coct.* zu Einreibungen in den Bauch).

30. Unter Fortdauer des continuirlichen (jetzt durch schnellen, wenig gereizten Puls, durch starke klebrige Schweisse und immer noch spärlichen, sedimentösen Harn charakterisirten) Fiebers, hat das Abdomen wieder allmälig an

Ausdehnung gewonnen, und dabei zuletzt (unter gleichzeitiger Zunahme des Oedems der unteren Extremitäten) einen Grad von Spannung und Schmerzhaftigkeit erreicht, den es früher nie besessen. Auch klagt die Kranke jetzt vorzugsweise über heftige Schmerzen in demselben, besonders zur Mahlzeit, wo sie häufig in Delirium verfällt, auch zeitweise noch immer von Steckanfällen heimgesucht wird; unter Tags befindet sie sich mehr in einem soporösen Zustande. Die bis jetzt gereichten Arzneien (*infus. digit. c. liquore terr. f. tart.; cremor. tart. c. Roob. Samb. et Junip.*) haben keinen, Opiate höchstens einen momentanen Erfolg gehabt. Unter dem heutigen erhielt sie Ricinusöl esslöffelweise.

31. Auf äusserst reichliche, braungefärbte, kothige Ausleerungen ist der Bauch etwas weicher geworden, haben die Schmerzen nachgelassen und ist das Bewusstsein wiedergekehrt; doch fühlt sich die Kranke ungemein hinfällig und schwach. (Ohne Arznei.)

Octob. Der Bauch sinkt allmälig immer mehr zusammen, fluktuirt aber deutlicher; die Drüsengeschwülste in Weichen und Achselgegend werden kleiner, am Halse schwindet die Infiltration des Zellgewebes, so dass zuletzt die nur allein noch angeschwollenen Drüsen als knollige Massen unter der schlaffen, faltenreichen Haut liegen; das Oedem der unteren Extremitäten dagegen nimmt stätig zu; im continuirlichen Fieber ist nur in sofern eine Veränderung zu bemerken, als der schnelle Puls immer schwächer und die Schweisse reichlicher werden. In den letzten 3 Tagen endlich sinkt die Hauttemperatur (trotz Wein und leichter Reizmittel) und die Hinfälligkeit wird immer grösser. Es tritt wieder leichtes Delirium, jedesmal von Flockenlesen begleitet, ein, und die Kranke stirbt endlich, obenwärts vollständig abgemagert am 10. October aus Erschöpfung, nachdem Tags vorher noch an die Stelle des bis dahin mehr oder weniger angehaltenen Stuhls dünnflüssige, stinkende Ausleerungen eingetreten waren.

Section den 14. October, 20 Stunden nach dem Tode. (Von Prof. Mohr.)

Leiche klein, schwächlich gebaut, oberwärts stark abgemagert, in den unteren Extremitäten bis gegen das Becken herauf wassersüchtig infiltrirt. Hals mässig lang und dünne, längs des Unterkiefers, besonders in der Nähe des Kieferwinkels, mit einzelnen, fast wallnussgrossen, längs seiner Seitentheile, besonders über dem Schlüsselbein, mit zahlreichen kleineren, von schlaff niederhängenden leicht über ihnen verschiebbaren Weichtheilen bedeckten Drüsen besetzt. Brustkorb langgeformt, schmal und flach, linkerseits beiläufig in den unteren zwei Drittheilen seiner seitlichen Partien matt und leer resonirend; Brustdrüsen eingewelkt und zähe. Unterleib zu einer schlotternden, in der Mitte eingesunkenen, bei Succussion undeutlich fluctuirenden Masse ausgedehnt, beim Zufühlen mit der Hand oberwärts die bekannte, beiläufig handtellergrosse, anscheinend an den Bauchdecken haftende Härte, in der Tiefe aber verschieden grosse, jetzt aufs Bestimmteste durchzufühlende knollige Geschwülste darbietend. Drüsen in der Weichengegend bis in die *fossa iliaca* hinein mässig, die der Achselhöhle bedeutend und in Masse zu einem etwas über hühnereigrossen Knollen angeschwollen.

Kopfhöhle. Im Gehirne und dessen häutigen Umhüllungen, einen Zustand von Blutarmuth abgerechnet, nichts Bemerkenswerthes.

Brusthöhle. Beide Lungen an der Spitze festzellig mit der Brustwand verwachsen, sonst grossentheils frei, von etwas trübem, braunrothem Serum umspült, mässig voluminös, leicht schwammig gedunsen, den Eindruck des Fingers haltend, eine lebhaft knisternde, Ströme schäumenden, in den untern Lappen blutig tingirten Serums ergiessende, sonst normale, nur in den oberen Lappen (den Verwachsungsstellen entsprechend) oberflächlich indurirte, schwärzlich pigmentirte und von einzelnen verkalkten oder obsoleten Tuberkeln durchsetzte (auch ein isolirter versteinerter Tuberkel fand sich an der vorderen Fläche des linkseitigen oberen Lappens) Durchschnittsfläche darbietend. Auf der Larynx-, Tracheal- und Bronchialschleimhaut keine sinnenfälligen Veränderungen. Herz schlaff, in seiner Innenfläche blutig infiltrirt, dünnflüssiges, braunrothes Blut und schwache Blut- aber keine fibrinösen Gerinnsel einschliessend.

Bauchhöhle. In der Bauchhöhle beiläufig 3½ Maas trüben, braunrothen, mit einzelnen Flocken untermischten Serums angesammelt. Im Peritonäal-Ueberzuge der Bauchwände und in sämmtlichen Fortsätzen des Peritonäums, dendritische Injektionen der Gefässe des subserösen Zellgewebes abgerechnet, keine Spur von Entzündung oder Entzündungsausgängen. Härte an der Bauchwand durch ein grosses, anscheinend in der Scheide des *musculus rectus* befindliches Blutextravasat (schwarzes, geronnenes, zum Theil auch weinhefenfarbiges Blut) gebildet. Leber von natürlicher Grösse, äusserlich blass, höckerig uneben, auf der Durchschnittsfläche schmutzig graugelb gefärbt, ungemein dicht und derb, fast lederähnlich zähe; dabei saft- und blutleer. In ihrer ausgedehnten Blase neben dünnflüssiger, braungelber Galle beiläufig 60 gleichgefärbte, traubenkern- bis traubenbeergrosse, zum Theil abgeschliffene Gallensteine enthaltend. Milz ganz ungewöhnlich gross, das Diaphragma bis fast aufwärts in die Achselgegend drängend, fest an den seitlichen Partien der Brustwand anliegend und dieselben noch in der Breite von wenigstens 4 Querfingern überragend, 9 Zoll hoch, beiläufig 6 Zoll breit, etwas über 3 Zoll tief, nach ungefährer Schätzung 2—2½ Pfd. schwer, eine braunrothe, von dicken, mässig consistenten Zellstreifen und einzelnen, oberflächlich gelagerten, körnig gestalteten Depots einer röthlich gelben Masse (Fibrine?) durchsetzte, unter leichtem Fingerdrucke in einen blutigen Brei zerfliessende Durchschnittsfläche darbietend. Auf der Schleimhaut des Magens und des ganzen Darmkanals, desgleichen im uropoetischen Systeme keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Am Uterus ungewöhnliche Dicke, Derbheit und Blässe, im linken Ovarium eine beiläufig kirschengrosse, äusserlich durchscheinende, von einer serösen schwarz pigmentirten Hülle umgebene und mit einer dicken, weinhefenfarbigen Masse erfüllte Höhle.

Im Bauchlymphdrüsensystem die nachfolgenden Veränderungen:

Mesaraische Drüsen und zwar in Unzahl in der ganzen Höhe und Breite des Mesenteriums, an dessen Vorderseite sowohl als Rückseite, zur Sperlings-, Tauben- und Hühnereigrösse angeschwollen, äusserlich schmutzig gelb, ohne Spur von Gefässinjektion und zum Theil (die grössten) täuschend fluctuirend anzufühlen, auf der Durchschnittsfläche blass (graulich-weiss, hie und da mit einem Stiche ins Gelbe oder Rothe) gefärbt, anscheinend markig, mehr oder weniger auffallend

mürbe und brüchig und zum Theil (in der grössten der Drüsen) von einer wässrig-eitrigen, in reichlicher Menge am Scalpelle niederrinnenden Flüssigkeit strotzend, zum Theil von einem milchigen, tropfenweise beim Drucke auf die durchschnittene Drüse vortretenden Fluidum infiltrirt. Zugehörige, über die Wände des Dünndarms sich ausbreitende Lymphgefässe zum grösseren Theil (wenigstens in den oberen Partieen des Dünndarms) übrigens nur in ihren Endverzweigungen und im angränzenden Stücke des Stammgefässes von eiterähnlichem Fluidum strotzend, und durch dasselbe merklich, jedoch ungleichmässig und in Intervallen erweitert. Lymphdrüsen in der kleinen Curvatur des Magens nach Art der mesaraischen Drüsen entartet; Drüsen der Glisson'schen Kapsel und Mesocolon unverändert. Lymphdrüsen in der Weichengegend (rechterseits durch die *fossa iliaca* bis aufwärts zur Wirbelsäule), Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule, vom Promontorium bis ans Diaphragma, desgleichen Lymphdrüsen des Halses, der Subclavicular- und Achselgegend mehr oder weniger auffallend — und zwar zum Theil (die längs der Wirbelsäule gelagerten) gleichmässig, zum Theil (die übrigen) ungleichmässig — angeschwollen, auf dem Durchschnitte weniger durch Farben- und Structur- als durch Consistenzveränderung resp. Consistenzverminderung ausgezeichnet.

Parotis und Pancreas völlig normal.

Fall II. Hypertrophie der Milz und sämmtlicher Lymphdrüsen. Hydrothorax. (Von Prof. Mohr.)

Kaspar Reinhardt, 36 Jahr alt, aus Bischofsheim an der Rhön, ein Tuchmacher, von kräftigem Körperbau, erinnert sich an keine in früherer Zeit überstandene Krankheit; nur im letzten Winter setzte er sich bei einer Feuersbrunst in seiner Heimath einer anhaltenden Verkältung aus, wodurch er längere Zeit erkrankte, jedoch wieder vollkommen reconvalescirte.

Im Juli 1847 erkrankte er auf einer Reise in Altbayern, wobei sich unter heftigem Leibschmerz und Diarrhoe Anschwellungen am After zeigten. Er versuchte sich durch Jalappenpulver Erleichterung zu verschaffen, verschlimmerte jedoch seinen Zustand; bald darauf merkte er die Entwicklung einer Geschwulst in der linken Seite seines Abdomens, was seine Schmerzen noch vermehrte, doch milderten sich letztere beim Gebrauch von Arzneien und einem diätetischen und warmen Verhalten.

Erst nachdem er zu Fuss in seine Heimath zurückgekehrt war, stellte sich Anschwellung der Füsse und Vergrösserung des Unterleibs ein. Dabei hatte er durchaus über gar keine besonderen funktionellen Störungen zu klagen. Auch seine Kräfte hielten sich aufrecht, so dass er im August wieder eine Reise unternahm. In Windsheim befiel ihn eine Anschwellung der Submaxillar-, Hals-, Achsel- und Inguinaldrüsen, die unter heftigen Schmerzen auftrat. Das Gehen wurde unmöglich, obgleich sich der Schmerz nach kurzer Zeit verminderte. Er wurde daher zu Wagen nach Würzburg ins Juliusspital gebracht, wo er am 10. September 1847 mit nachfolgenden Erscheinungen ankam:

Er war fieberfrei, klagte aber über Dyspnoe, Spannung im Abdomen, etwas Husten. Anschwellung der Füsse, Oedem der Bauchdecken und Genitalien, Fluktua-

tion im Abdomen. Die Urinabsonderung war vermehrt, der Urin anfangs wasserhell, später zuweilen Sedimente bildend. Die Funktionen des Darmkanals waren in Ordnung. — Die Untersuchung des Herzens ergab keine pathologischen Veränderungen, die der Lungen liess in der *regio spinata* rechterseits ein verschärftes Athmungsgeräusch erkennen. — Im Abdomen war ausser der Fluktuation in der linken Seite vom Rande der falschen Rippen an bis zur *regio inguinalis sinistra* herunter und nach einwärts bis beinahe zur *linea alba* ein Tumor zu fühlen, welcher sich auch nach rückwärts in der *regio lumbalis* durchfühlen liess: in seiner ganzen Ausdehnung war der Percussionston matt. Die Geschwulst zeigte mehrere seichtere und tiefere Einkerbungen und war nach abwärts etwas beweglich. — Die Leber zeigte normales Verhalten. — Die Behandlung bestand in diuretischen Mitteln, auch wurde Jod vorübergehend versucht, worauf sich ein *Eczema rubrum* bildete, aber durch den Gebrauch von Bädern zurückging. Die Spannung des Abdomens liess etwas nach, die Dyspnoe hörte auf.

Unter diesen Erscheinungen verblieb der Kranke während seines Aufenthaltes im Spitale; die Geschwülste in den Drüsen und der Tumor im Abdomen zeigten keine Veränderung; das Allgemeinbefinden war, eine von Tag zu Tag bedeutender werdende Schwäche abgerechnet, gut, besonders war die Verdauung nicht gestört. Am 7. November stellte sich Morgens 5 Uhr ein heftiger Frost ein, der Kranke veränderte sein Aussehen, wurde bläulich, der Puls wurde klein, die Extremitäten kalt, der Kranke blieb bei Bewusstsein, die Schwäche nahm zu, es entstanden Contraktionen in den oberen Extremitäten und der Kranke starb Mittags um 10¼ Uhr.

Section.

Leiche gross, regelmässig und ziemlich kräftig gebaut, an Rumpf und Oberextremitäten abgemagert, an den Unterextremitäten zumal der rechten wässrig infiltrirt, durch eine mehr als doppeltfaustgrosse aus dem linken Hypochondrium bis in die *fossa iliaca* reichende, gleichmässig hart anzufühlende, bewegliche, an der Bauchwand nicht adhärente und die beiläufigen Contouren einer vergrösserten Milz darbietende Geschwulst im wenig ausgedehnten bei Erschütterung undeutlich fluctuirenden Abdomen, sowie durch Anschwellung sämmtlicher äusserer (der am Unterkiefer, in der Achselgrube, an der Innenfläche des Oberschenkels in der Leistengegend und in der *fossa iliaca* gelagerten) Lymphgefässdrüsen, resp. Vortreten derselben unter der (bezüglich auf Farbe und Structur unveränderten) Haut in Form knolliger pflaumen-, hühnerei- bis faustgrosser Massen ausgezeichnet.

Kopfhöhle. Im Gehirn und dessen Häuten nichts Abnormes.

Brusthöhle. In der rechten Brusthälfte gegen 2 Maass wässrigen lichtgelbgefärbten mit einzelnen kleinen Flocken untermischten Fluidums angesammelt; Lunge, durch dasselbe gegen die vorderen Brust-Partien angedrängt, im grössten Theile ihres unteren Lappens zu einem lumperigen, auf dem Durchschnitte die Charaktere der durch Compression bedingten Carnification darbietenden Gebilde eingewelkt, in ihren übrigen Partien, desgleichen auch linke Lunge normal. Herz von natürlicher Grösse und Form, durch ganz ungewöhnliches Contentum

ausgezeichnet, d. h. mit reichlichem chokoladefarbigem Fluidum, lockeren schwarzen Blutgerinnseln und denselben aufsitzenden, aber häufig auch getrennt von ihnen vorkommenden, linkerseits spärlichen, kleinen, rechterseits massigen, aber lose in den Höhlen liegenden graugelben, trüben, dabei weichen, zum Theil (die grösseren stellenweise wenigstens) fast eitrig diffluenten und (gleichfalls die grösseren) durch areoläre Structur (netzförmig gestrickte Oberfläche) sich auszeichnenden fibrinösen Gerinnungen gefüllt.

Bauchhöhle. In den tiefstgelegenen Partien des Abdomens gegen 1 Maass wässrigen Fluidums angesammelt. Grössere Venenstämme des Abdomens (*Vena portae, vena cava ascendens, venae iliacae*) in ihren Wänden unverändert, in ihrem Contentum auffallende, den im Herzblute stattgefundenen analoge Veränderungen bietend, d. h. mit chokoladeähnlicher Flüssigkeit und kleinen weichen schwarzrothen, desgleichen gelben grumigen oder nudelähnlichen Gerinnungen gefüllt. Organe des Tracts ohne merkliche Veränderung. Leber blass, schlaff, in ihren grösseren venösen Gefässen etwas missfarbiges, mit Luftblasen untermischtes Blut führend. Nieren bei normaler Grösse und Form und (auch nach Abziehen der peritonaealen Hülle) glatter Oberfläche durch blasse schlaffe Cortical-Substanz und durch dunkle nicht allerwärts gleichmässige und bis gegen die Peripherie reichende Imbibitions-Röthe ausgezeichnet. Milz*) ganz ungewöhnlich gross (12 Zoll hoch, 7 Zoll breit, 4 Zoll tief) und gewichtig (4¼ Pfd. b. G. schwer), übrigens so ziemlich die normalen Contouren bietend, äusserlich mattweiss, trübe, auch wol (in der ⅛ L. und darüber dicken Exsudatschichte) mit kleinen derben Granulationen besetzt und vielorts von gelben im Niveau der benachbarten Theile gelagerten grossentheils keilförmig in die Substanz einspringenden Depots durchschimmert; vom Scalpelle schwer und unter lautem knirschendem Geräusche zu durchdringen; eine schmutzig braun, stellenweise gelb gefärbte, etwas trübe, undeutlich faserige, trockene, saft- und blutleere, auf keine Weise auch beim stärksten raschesten Drucke vom Finger zu durchdringende, elastisch, fast knorpelähnlich renitente Durchschnittsfläche (eitrig zerfallende Depots wurden nirgends aufgefunden, auch die gelbgefärbten vielorts zumal im Centrum des Organs in einander verfliessenden und undeutlich contourirten Stellen waren indurirt) darbietend. *Arteria renalis* anscheinend normal. *Vena renalis* mässig weit, dünnwandig, leer; einzelne der vom *Hilus renalis* zum blindsackigen Ende des Magens verlaufenden Lymphgefässe mit gelber eiterähnlicher Flüssigkeit gefüllt. Sämmtliche Mesenterialdrüsen angeschwollen und zwar in stufenweiser, mit der Entfernung von der Darm-Insertionsstelle (bis zu taubeneigrosse) vorschreitender Zunahme; desgleichen die längs der grösseren Abdominalgefässe gelagerten Lymphdrüsen, jedoch in ungleich geringerem Grade; zugehörige Lymphgefässe (e. g. über den Darmwänden) nicht wahrzunehmen; genannte Drüsen übrigens, sowie auch die früher aufgeführten Anschwellungen äusserer Lymphgefässdrüsen äusserlich und auf dem Durchschnitte blass, schlaff, wässrig glänzend,

*) Das Präparat ist in der pathol.-anatom. Sammlung unter No. 626. Abth. II. (Jahrg. 1847. No. 45.) aufbewahrt. Man erkennt noch deutlich die Fibrinkeile und das dichte, vollkommen fleischige, ausserordentlich zähe Parenchym, sowie einzelne im *Hilo lienis* gelagerte, geschwollene Lymphdrüsen.

von einer reichlichen Menge wässriger, trüber, gräulich-weiss gefärbter, vielorts fast milchiger Flüssigkeit durchfeuchtet und bezüglich auf Consistenz nicht auffallend von der Norm abweichend.

Fall III. Hypertrophie der Milz. Muskelabscesse. (Krankengeschichte von Prof. H. Müller, Autopsie von Prof. Mohr.)

Alois Kastler, 36 Jahr alt, von Schleppach, ziemlich stark gebaut, röthliches Haar, auffallend blasse Gesichtsfarbe, die ihm früher nicht eigen gewesen sein soll. —

Hufschmied, früher 6 Jahre beim Militär, giebt an von Schanker und Bubo in 6 Wochen geheilt worden zu sein ohne andere secundäre Erscheinungen. Seit 5 Jahren leidend; anfangs herumziehende Schmerzen in den Gliedern, Frostgefühl manchmal mit nachfolgender Hitze und Kopfweh, aber ohne Schweiss; manchmal Brechen, das mit Pfeffer und Schnaps curirt wird. Seit einigen Jahren nicht mehr die herumziehenden Schmerzen, sondern Beschwerden im Leib; stechender Schmerz in der Milzgegend, besonders beim anhaltenden Gehen oder Druck; häufig arbeitsunfähig, theilweise bettlägerig.

Vor 2 Jahren fiel ihm eine Axt auf den Fuss, worauf die schwer zu stillende Blutung 3 Maass betragen haben soll. Die Eiterung dauerte ½ Jahr, die Narbe ist am äussern Knöchel sichtbar, der Fuss blieb brauchbar.

Im vergangenen Sommer in München im Spital wegen Schmerzhaftigkeit und Geschwulst des Leibs, damals auch Schmerz in der Ferse, so dass er nicht darauf stehen konnte, was sich später wieder verlor. Darauf 4 Wochen in Marienbad; Morgens und Abends 4 Gläser Ferdinandsbrunnen, darauf 8—9 Ausleerungen, anfangs Besserung, dann Verschlimmerung, Geschwulst der Füsse, ebenso im Gesicht ohne Schmerz. Mehrmals Frost und Hitze. Als er sich einen Zahn ausziehen liess, soll die Blutung 2 Maass betragen haben. Früher litt er nicht an bedeutenden Blutungen, vor 16 Jahren sei er einmal venäsecirt worden, doch giebt er geringe Hämorrhoidalblutungen an; seit er im Spital ist, hat er beim Husten, Drängen etc. öfters Blutungen aus beiden Nasenlöchern, aber immer wenig.

Auf der Heimreise von Marienbad trat Besserung ein; im Herbst hierhergekommen, musste er bald in's Spital gehen (10. November 1847). Seitdem leidet er ausser der Unterleibsaffection an Catarrh, beide Füsse sind unten etwas geschwollen; seit Anfang Januar 1848 eine farblose Geschwulst am linken Schenkel, die sich nach abwärts ausbreitet, ohne Streifen und Knoten, bei Bewegung und Druck schmerzhaft. Appetit nach Saurem, sonst gering, einigemale Brechen, Stuhlgang früher regelmässig, jetzt hart.

Blut aus einer kleinen Wunde am Arm, frisch untersucht (24. Januar 1848), zeigte mindestens eben so viele farblose als farbige Körperchen.

Die letztern zeigen keine merkliche Abweichung, sind kernlos, deprimirt (etwas weniger als normal?) und vereinigen sich mässig in Säulen.

Die farblosen Körperchen sind wie gewöhnlich weisslich glänzend, der Kern nicht sichtbar, die Grösse 1¼mal die der farbigen, auch weniger und mehr.

Mit Wasser erscheinen langsam Kerne; manche derselben sind einfach, bläschenförmig mit einem deutlichen Kernchen, auch mit zweien; andere gelblich, homogen, kleiner als die kugelig gewordenen farbigen Körperchen. In vielen Körperchen liegen um den Kern, auch wenn er bläschenförmig ist, eine grössere Zahl von gelb-bräunlichen Körnern.

Mit Essigsäure treten theils einfache, theils (scheinbar) eingerissene und mehrfache Kerne auf; beide etwa in gleicher Proportion. Um erstere ist die Hülle resistenter, um die letztern verschwindet sie leichter. —

Seit dieser Zeit fehlt eine genauere Krankengeschichte; der Mann soll unter pyämischen Erscheinungen am 6. März 1848 gestorben sein.

Autopsie.

Leiche mittlerer Grösse, regelmässig und kräftig gebaut, an Rumpf und Oberextremitäten abgemagert, in den Unterextremitäten (linkerseits bis herauf zum Becken, rechterseits ungleich weniger und nur bis zum Knie) wässrig gedunsen. Geschwulst im linken Hypochondrium bei jetzt etwas eingesunkenem Bauche deutlicher noch als im Leben zu fühlen und durch Anspannen der erschlafften (über ihr beweglichen, also mit ihr nicht verwachsenen) Bauchdecken in ihren Dimensionen (beiläufig 7 Zoll Länge, 5 Zoll Breite) und Lagerungsverhältnissen (ragt aus dem linken Hypochondrium etwa 4 Querfinger von der weissen Linie gerade nach abwärts, unten etwas verschmächtigt und stumpf zugerundet endend) ansichtig zu machen, desgleichen vom Hypochondrium aus an den seitlichen und angränzenden vorderen Partien der Brustwand in gleicher Breite wie am Bauche und zu fast 6 Zoll Höhe in der Richtung nach aufwärts — in der angegebenen Breite und Höhe war der Percussionsschall matt und leer — zu verfolgen. Aus dem Einschnitte über der linken Hinterbacke gelangt man in eine fast faustgrosse, vielfach zerklüftete, in der Substanz des *musculus glutaeus maximus* enthaltene, beim Einschneiden etwas missfarbiges braunrothes Fluidum ergiessende Höhle. Ein ähnliches, nur etwas kleineres und noch geschlossenes, kuglich die Haut an der Aussenseite des Oberschenkels hervorwölbendes, mit weinhefenähnlichem geruchlosem Fluidum gefülltes Cavum, befindet sich im *vastus externus*. Die anderweitigen Becken- und Oberschenkel-Muskeln, desgleichen die Gelenkhöhle, sind unverändert. An den Gefässen der Unterextremitäten (namentlich an denen der linkseitigen) sind — etwas festere Verbindung der arteriellen und venösen Stammgefässe unter sich abgerechnet — keine Abweichungen von der Norm bezüglich auf Structur der Wandungen und Farbe der Innenfläche nachzuweisen.

Kopfhöhle. Im Gehirne und dessen häutigen Umhüllungen nichts Abnormes. Ueber Beschaffenheit des Blutes das Geeignete später.

Brusthöhle. Beide Lungen vollkommen frei, äusserlich und auf der Durchschnittsfläche normal, linke nur in Folge von Verengung des betreffenden Brustraums durch die mit dem Diaphragma fast bis zur Achselgrube aufwärts reichende Milz etwas klein und an ihrer Basis in der Höhe einiger Querfinger und von hinten her fast ringsum streifig collabirt (carnificirt). Herz von normaler Grösse und Dimensionen, hinreichend derb, innerlich blass.

Bauchhöhle. Im Bauche kein flüssiger Erguss vorhanden. Leber, Nieren,

desgleichen *Tractus intestinalis* ohne auffallende Veränderung. Milz ungewöhnlich fest, mit Diaphragma, Bauchwand und benachbarten Eingeweiden verwachsen, auch ausgefördert noch immer vielorts mit graulich-weissen, ¼ L. und drüber dicken, derben, fleckigen, in einander verfliessenden Exsudaten bedeckt, unter denselben und in deren Interstitien schmutzigbraunroth, nach unten zu grau und schwarzgrau gefärbt (kleine oberflächliche zu Pigment umgestaltete, anderwärts noch unter Form braungelber Punkte und Flecken erscheinende Blutextravasate); ganz insbesondere aber durch ihre ungeheure Volumens-Zunahme (13 Zoll Höhe, 5 Zoll Breite, 6 Zoll Dicke), durch ihre bedeutende, selbst relativ bedeutende Gewichtigkeit (6 Pfund bairisch), sowie durch ihr derbes Befühlen ausgezeichnet; eine beim Einschneiden knirschende, schmutzigbraunroth gefärbte, gleichmässige, bei genauerer Besichtigung von einem feinen graulichweissen Filze durchzogene, etwas trockne, dabei ungemein dichte, elastisch renitente und auf keine Weise vom Finger zu durchdringende Durchschnittsfläche darbietend. *Arteria lienalis* kleiner als normal, schon im Hilus in feine, kaum in's Parenchym zu verfolgende Zweige aufgelöst; *Vena lienalis* gross (relativ zur Arterie ganz ungewöhnlich gross; selbst absolut gross, d. h. grösser als normal; kaum aber gross in Betracht der bedeutend grossen Zunahme des Organs), im Bereiche des Hilus in zahlreiche weite Zweige gespaltet, letztere verschmächtigt, vielorts auf der Durchschnittsfläche sichtlich, allerorts jedoch innerlich blass, leer. Lymphgefässe der Milz nirgends wahrzunehmen, jedenfalls nicht mit farbigem (eitrigem etc.) Contentum gefüllt.

Schlüssig noch eine Bemerkung über das Contentum der venösen Gefässe und des Herzens. Untersucht wurden: die *Sinus* der *Dura mater*, die Venen der Hirnhäute und des Halses; die *venae crurales*, *venae iliacae* und *vena cava ascendens*; endlich die *vena portae* (das Stammgefäss sowohl, als einzelne seiner zu- und ausfliessenden Zweige) und die *venae hepaticae*. Beim Anschneiden der mehr oder weniger gefüllten Stammgefässe ergoss sich durchaus eine schmutzigbraune, fast wässrige, alsbald mit graulichen und grünlichgelben cylindrischen zwirnsbis bindfaden- und drüber dicken fibrinösen Gerinnseln untermischt sich zeigende Flüssigkeit, ja Secunden über bestand, was aus der Anstichsstelle sich entleerte, einzig aus solchen fadigen Gerinnungen. In ungeheurer Zahl fanden sich dieselben besonders in der Unterhohl- und Pfortader vor; aber auch in deren Zweigen und übrigen genannten Venen waren sie zugegen, nur entsprechend deren Caliber weniger zahlreich und feiner; dagegen enthielten die weiteren eben der Scheere noch zugängigen Ramificationen (namentlich auch das Parenchym der Organe, z. B. der Leber und Milz) nur schmutzigbraunes wässriges Blut. Aehnlich beschaffen war das Contentum des Herzens, die Menge des flüssigen schmutzigbraunrothen Bluts jedoch gering überwiegend die fibrinösen Gerinnsel und diese hier meist massig.

Fall IV. Hypertrophie der Milz, Leber und sämmtlicher Lymphdrüsen. Lymphatische Infiltration der Leber und Nieren. Pseudoerysipel des linken Arms. Oedem.

Johann Lechner, 51 Jahre alt, Bauernknecht von Birklingen (einem Dorfe bei Iphofen, an der Grenze von Mittel- und Unterfranken), litt seiner Angabe nach

schon seit 20 Jahren an Drüsenanschwellungen verschiedener Gegenden, ohne dass er jedoch dadurch wesentlich belästigt wurde. Wechselfieber hatte er nie gehabt, sah aber sehr blass aus. Während der Monate Februar und März 1851 befand er sich auf der Abtheilung für innerlich Kranke des Juliusspitals zu Würzburg, wohin er sich wegen zunehmender Anschwellung der Drüsen in der Hals-, Axillar-, Leistengegend und wegen Oedem beider Füsse begeben hatte. Hier wurde auch ein Milztumor constatirt. Wenig gebessert, verliess er die Anstalt bald wieder und kehrte in seinen Dienst zurück.

Am 28. Mai kam er von Neuem in das Spital, Abtheilung für äusserlich Kranke, wegen eines Abscesses am rechten Unterschenkel, den er sich durch einen Fall zugezogen hatte. Im Uebrigen führte er keine besondere Klage, insbesondere keine Beschwerde über Dyspnoe. Am 7. Juni erschien eine Lymphgefäss-Entzündung am rechten Unter- und Oberschenkel, die jedoch bis zum 10. unter Bildung eines neuen Abscesses am Unterschenkel wieder zurückging.

Darauf befand sich der Kranke wohl bis zum 28. Juni, wo plötzlich Durchfälle eintraten. Diese liessen freilich bald nach, allein es blieb Appetitlosigkeit zurück und am 30. erschien mit einem heftigen Frostanfalle eine Lymphgefäss-Entzündung am linken Vorderarm. Die anfangs discreten rothen Streifen verwandelten sich bald in eine gleichmässige Röthe bei gleichzeitiger ödematöser Anschwellung des Theils, die sich schon am 2. Juli über die ganze linke obere Extremität erstreckte. Unter fortwährender Appetitlosigkeit schwanden die Kräfte des Kranken sichtlich, und am 4. Juli Morgens 4 Uhr erfolgte der Tod unter den Erscheinungen der Erschöpfung. —

Die Autopsie konnte ich erst am 5. Juli vornehmen, wo allerdings schon mancherlei Fäulnisserscheinungen an der Leiche bemerkbar waren.

Es fielen zunächst die colossalen Lymphdrüsenmassen ins Auge, welche im Bau und der Grösse ganz den in dem früheren Falle (dies. Archiv Bd. I. S. 567 folg.) beschriebenen glichen. Ueberall, wo grössere Massen von Lymphdrüsen liegen, fanden sich grosse, höckerige Paquete, in denen die einzelnen Drüsen bis zur Grösse von Gänseeiern angeschwollen waren. Das, was man schon äusserlich durch die Betrachtung der Hals-, Axillar- und Inguinalgegend wahrgenommen hatte, zeigte sich innerlich an den lumbaren, epigastrischen, mesaraischen, hepatischen und bronchialen Drüsen. Insbesondere war auch hier wieder das kleine Becken ganz mit Drüsenmasse ausgepolstert, so dass kaum noch Raum für die gewöhnlichen Eingeweide darin zu finden war. Die Mesenterialdrüsen machten eine grosse Auftreibung des Gekröses, wie man sie sonst in ähnlichem Umfange nur bei fettsüchtigen Personen sieht. Der *Ductus thoracicus* war leer, allein um die *Cysterna chyli* herum lag eine so mächtige Drüsenmasse, dass die Wirbelsäule in dieser Gegend continuirlich davon umschlossen war. Aber diese Massen zeigten dasselbe schlaffe, unelastische Gefühl, auf dem Durchschnitt das blassweissliche, hie und da leicht röthliche, im Allgemeinen markige Aussehen, wie ich es früher schon kennen gelernt hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab nichts, als das gewöhnliche Lymphdrüsen-Parenchym, namentlich die bekannten kernartigen Enchymkörner. Nur die bronchialen Drüsen, die besonders auf der rechten Seite stark

aufgetrieben waren, zeigten ein fleckiges, schwarzes und weisses Aussehen, indem neben dem hypertrophirten Parenchym die gewöhnlichen Pigmentirungen stattfanden.

Das ziemlich grosse, sehr schlaffe und brüchige Herz umschloss in seiner rechten Hälfte ein sehr grosses, undurchsichtig trübe und markig aussehendes Gerinnsel von weisslichem, kaum ins Röthliche ziehendem Aussehen, das ziemlich brüchig war und in seinem Innern mässig grosse Löcher, wie Poren enthielt, die mit Serum gefüllt waren. Bei der mikroskopischen Präparation unter Zusatz von Wasser zeigte sich ein guter, normal beschaffener Faserstoff, in dessen Fasernetzen zahllose, runde, granulirte Kerne, gewöhnlich mit einem Kernkörperchen versehen, und von der Grösse der gewöhnlichen Lymphdrüsenkerne, eingeschlossen waren. Hie und da sah ich auch Zellen, die einen solchen Kern in einer relativ eng anliegenden Membran enthielten. Ohne Wasserzusatz untersucht, erschienen die Kerne sehr blass, und einzelne noch mit einem blossen Saum (Zellmembran?) umgeben. Essigsäure machte einige von ihnen etwas blasser, allein die grosse Mehrzahl wurde dunkler und wie coagulirt. — Die Lungen waren ziemlich normal, etwas ödematös, an den hintern Theilen hyperämisch; in ihren Gefässen rothes Blut. Schilddrüse ziemlich gut, kleine Kropfknoten.

Die Leber mass 1 Fuss in der Quere, 10 Zoll in der Höhe und 2½ — 3 Zoll in der Dicke; nur der linke Lappen war ein wenig dünner. Sie wog 4½ Pfd., nachdem allerdings ziemlich viel Blut und Flüssigkeit ausgeflossen war, was auch für die alsbald zu erwähnende Milz und Nieren gilt, so dass das ursprüngliche Gewicht aller dieser Organe wohl höher anzuschlagen sein möchte. Die Leber war schlaff, blass und zeigte eine gleichmässige Oberfläche; die Gallenblase war reichlich mit dünner, gelblichgrüner Galle gefüllt. Auf Durchschnitten liessen sich in der Leber leicht drei verschiedene Substanzen unterscheiden, nämlich intensiv gelbe Flecke oder Curven, um dieselben ein gelblichgraues Parenchym und endlich grössere, graurothe, leicht durchscheinende Stellen. Das Mikroskop zeigte an den gelben Stellen Infiltration mit Gallenfarbstoff, an den gelblichgrauen Orten Leberzellen mit wenig Fett, endlich an den graurothen, durchscheinenden Punkten dieselben Kerne und Zellen mit sehr eng um den Kern anliegenden Membranen, wie sie im Blut des Herzens gefunden waren. Diese letztere Kern-Infiltration schien von der Pfortader auszugehen, da hauptsächlich von ihr aus die grauen Streifen sich ausbreiteten. Auch sah ich sie an den Gallengängen, von wo ich sie bequem abschneiden und mikroskopisch auf ihren Gehalt an Kernen prüfen konnte. An einigen Stellen traf ich dabei grössere Haufen oder Gruppen von Kernen, welche nach aussen von einer structurlosen Membran begrenzt waren. Auch schon mit blossem Auge zeigten sich hie und da weissliche Flecke von der Grösse eines Hirsekorns, die sich herauspräpariren liessen und aus lauter Kernen bestanden, um die ich jedoch niemals eine ganz deutliche Membran isoliren konnte.

Die 1¼ Pfd. schwere Milz maass 8 Zoll in der Länge, 4 Fuss in der Breite und 1½ in der Dicke. Ihre Capsel war ungleichmässig verdickt, mit einzelnen grösseren Sehnenflecken, zwischen denen gelbbraune Pigmentflecke lagen, ganz unelastisch. Auf dem Durchschnitt zeigte die Pulpe ein ganz eigenthümliches, helles gelbliches Roth. Sie war mässig fest, beim Druck leicht zu zerquetschen,

aber nicht zerfliessend, mit sehr zahlreichen und sehr kleinen weissen Körperchen. An vielen Punkten sah ich rothe Flecken, wie Ecchymosen, von der Grösse eines Flohstiches, etwa 2—3 Linien im Durchmesser, in deren Mitte gewöhnlich ein weisser Fleck enthalten war. An einigen Stellen kamen grössere, bis nussgrosse, resistente Knoten zum Vorschein, welche einen dunkelrothen Hof und in der Mitte festere, weisse Flecke von dem Aussehen dichten Bindegewebes, fast wie organisches Muskelfleisch enthielten; allein bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich nur ganz dicht gedrängte Kerne der mehrerwähnten Form mit gelblichen Pigmenthaufen dazwischen und Zellen mit grossen granulirten Kernen, die aber sehr wenig deutlich waren. An einer Stelle mitten in der Milz fand sich endlich ein kleiner, etwa erbsengrosser Eiterheerd, aussen mit einer festeren Haut, innen mit gelblicher, consistenter Eitermasse, die unter dem Mikroskop grosse, mehrkernige, zum Theil fettig metamorphosirte Zellen darbot. — Das Blut in der Milzvene war röthlich, mit grauem Gerinnsel.

Die Nieren waren beide sehr gross, wogen zusammen 1½ Pfd. und massen 6 Zoll in der Länge und 3 in der Breite. Die Capsel war ungleich abzulösen: an einigen Stellen durch Flüssigkeit abgedrängt und sehr leicht zu trennen, an anderen ziemlich fest haftend. Nach ihrer Entfernung zeigten sich die Nieren sehr schlaff, sehr feucht und sehr gefleckt. Neben grossen Stellen von weisser, markiger Beschaffenheit erkannte man schon von der Oberfläche aus andere mehr dunkelgraurothe und endlich andere von dem gewöhnlichen gelblichen Grau; auf Durchschnitten zeigte sich dasselbe Verhältniss, namentlich den markigen Stellen eine eigenthümliche markige Infiltration entsprechend. Auch hier wies das Mikroskop so dichtgelagerte Kerne nach, dass an einigen Stellen gar nichts Anderes zu bemerken war. An anderen Punkten sah man noch Harnkanälchen mit grossen, aber stark körnigen Epithelialzellen. — In den Nierenbecken und der Harnblase lagen ziemlich grosse, gelbrothe Concremente von Harnsäure. — Hoden normal. —

Schädeldecke sehr fest, dicht, dick und gelblich. An der Oberfläche der linken Grossgehirn-Hemisphäre eine rundliche derbe Excrescenz, der ein fast durchbohrender Eindruck an der innern Schädelfläche entspricht. Im *Sinus long.* reichliche, zum Theil graue und brüchige Gerinnsel. Das Gehirn selbst mässig blutreich, ohne erhebliche Veränderungen. In den Gefässen der grauen Corticalsubstanz zeigt das Mikroskop die Kerne ganz dicht gepfropft liegend. —

Am unteren Dritttheil der inneren Fläche des rechten Unterschenkels lag eine halbvernarbte Abscesshöhle, von der aus sich subcutan eine Hyperämie fortsetzte, indem die Haut durch neue Masse angewachsen war. Etwas höher und mehr nach vorn war die zweite Wundfläche, die gleichfalls geröthet und mit Granulationen besetzt war. Von da an stiegen verdickte, aber sonst unveränderte Lymphgefässe in die Höhe. Die Knochen hier etwas leichter zu durchsägen, während sie sonst überall sehr fest und derb waren. Hüftgelenk ein wenig senil verändert.

Der linke Arm, besonders der Vorderarm ganz verschwollen, wie erysipelatös aussehend, mit einigen, bei Lebzeiten veranstalteten Einstichen; die Hand frei. Auf dem Durchschnitt fanden sich die Gewebe des Vorderarms, namentlich die Muskeln überall bis zum Oberarm hin serös oder sero-purulent infiltrirt; die Mus-

keln weich, fast zerfallend. Hier aber waren überall Eiterkörperchen in der gewöhnlichen Grösse zu sehen: mehrfache, durch Essigsäure sichtbar werdende Kerne nebst vielen Fettkörnchen in einer deutlichen Membran.

Endlich fand sich noch am rechten Ellenbogen-Gelenk ausgebildetes *Malum senile* und in Folge davon ein ganz freier Körper und ein bewegliches, von der Gelenkfläche sich loslösendes Stück in der Gelenkhöhle. —

Die entsprechenden Präparate sind unter **1769.** *a. b. c.* (Abth. II. 57—58. VII. 93.) in die pathologisch-anatomische Sammlung der Würzburger Universität aufgenommen.

Fall V. Hypertrophie der Milz und Leber. Intermittens. Hydrops. Harnsedimente. Chronische Pleuresie und Peritonitis. Hirnapoplexie.

Georg Seelos, 48 Jahre alt, von Friedberg in Ober-Bayern, Obermeister im Genie-Corps zu Würzburg, trat am 1. Januar 1851 in die Behandlung des Dr. A. Reuss. Er war ein Mann von mittlerer Grösse, schwarzen Haaren, Augen etc., dunkelgelblichem Teint, hagerer Statur, sehr reizbarem, cholerischem Temperament, bot im Ganzen also mehr das Bild eines Südländers dar. —

Er klagte über gastrische Beschwerden, Appetitlosigkeit, Zungenbeleg, Völle im Unterleib, angehaltenen Stuhl; ein leichtes Fieber war zugegen; Urin jumentös. Bei der objectiven Untersuchung fand sich eine enorme Geschwulst im Unterleibe, die von Milz und Magengegend beginnend sich hinab bis zur *Spina anter. oss. ilei* und ebenso längs der *Linea alba* hinzog, und nach unten von einer Linie begrenzt wurde, die man von jener *Spina* auf die *Linea alba* sich gezogen dachte; die Geschwulst stand fest; Percussion ergab ganz leeren Ton. Im Ganzen genirte ihn diese Geschwulst sehr wenig, und erst in jüngster Zeit wurde er darauf aufmerksam; erst auf weitere Fragen ergab sich, dass er vor ungefähr 20 Jahren einmal in Ingolstadt, und später noch in der Rheinpfalz das dreitägige Wechselfieber durchgemacht habe.

Aehnlich zeigte sich die Leber in ihrem Längen- und Breite-Durchmesser vergrössert, so dass sie links die Milz berührte, und der Magen nur an einer sehr beschränkten Stelle zwischen beiden hypertrophischen Organen links in der *reg. epig.* herauspercutirt werden konnte, und unterhalb der falschen Rippen über Handbreite ins Abdomen reichte.

Lungen, besonders die linke, und Herz waren nach oben gedrängt, sonst normal; Oedem an den Füssen.

Trotz dieser enormen Hypertrophie beider Organe hatte Seelos seinen ziemlich anstrengenden Dienst ohne weitere Beschwerden versehen, und fast täglich die Veste Marienberg, die Kasematten daselbst etc. besucht.

Das gastrische Fieber wich bald auf gelind ausleerende, kühlende Mittelsalze, Rheum etc. und am 16. Januar ging er wieder im Zimmer umher; das *Oedema pedum* war verschwunden; Hartleibigkeit hielt noch etwas an; die Geschwulst aber stand fest, ohne die geringste Veränderung. (*Trifol. fibrin.*, *tarax.*, *sal. amar.*, *sem. foenic.* zum Thee, Jodsalbe äusserlich.)

Am 27. Januar klagte Seelos, nachdem er bereits wieder ausgegangen, plötzlich über heftig stechende Schmerzen im linken Hypochondrium; auf dem

alten Tumor zeigte sich die Oberfläche angeschwollen, heiss, schmerzlich bei der Berührung, so dass er das Bett wieder hüten musste. (Schröpfköpfe an die leidende Seite, Cataplasmen, kühlende Abführmittel, *ungt. neapol.* etc.)

Am 5. Februar hatte sich diese Anschwellung verloren, und es wurde noch schliesslich Chinin, Chinoidin, *Tr. Fowleri* versucht, jedoch ohne allen Erfolg.

Am 16. März wurde der Kranke, da er sonst seinem Dienste wieder vorstehen konnte, einstweilen entlassen, mit dem Rathe, bei beginnender Saison die Soolenbäder nebst Ragoczi in Kissingen zu gebrauchen. —

Später begab er sich in die Behandlung des Dr. Carl Reuss, dessen Bericht ich anfüge:

„Der Ingenieur-Obermeister Seelos wurde von mir im Monate Juli bis an die ersten Tage des September in mehrfachen Consultationen auf meinem Zimmer untersucht und beobachtet. Die Geschwulst, gegen welche, wie gegen die vorherrschende Constipation Jod, Jodeisen und bittere Resolventia gegeben und Mutterlaugenbäder, noch verstärkt durch Jod- und Bromzusatz, angeordnet wurden, — schien seit der von Hr. Dr. A. Reuss vorgenommenen Untersuchung noch gewachsen zu sein, indem sie bis unter die dort bezeichnete Linie herabreichend den Kranken im Vorwärtsbeugen des Körpers sehr genirte, wobei sie auf die Beckenknochen aufstiess; während auch der Querdurchmesser gewonnen zu haben schien. Selbst die Leberhypertrophie war von einem solchen Grade, dass von einem Herauspercutiren des Magens keine Rede mehr sein konnte; — und doch ertrug der Kranke diese enormen Veränderungen ohne so besondere Beschwerde, ohne rasche Abmagerung und Kräfteabnahme, führte meist guten Appetit, besorgte seine doch beschwerlichen Functionen als Militair, kam selten sich Raths zu erholen; und vorwiegend die mehrmaligen Episoden entzündlicher Reizungen auf der linken Seite (ob der Pleura oder der Kapsel des hinaufgedrängten Tumor, konnte nicht ermittelt werden) veranlassten ihn zu häufigeren Besuchen. Trotz der vorwiegend tonisch resolvirenden Behandlung stellte sich doch Oedem der Füsse und wenn auch nur vorübergehend Ascites ein, dessen Fluctuation man rechts fühlen konnte. — Wie schon bemerkt, war meist Constipation vorhanden; auch der Urin ging sparsam mit angeblich starkem, röthlichem Bodensatze und ammoniakalischem Geruche, einigemale während des Gebrauches des Marienbader Wassers auch häufig ergiebig, blass von Farbe. — Die Haut war welk, verschlossen, erdfahl; dyspeptische Erscheinungen nur zuweilen; keine Blutungen, ebensowenig Schmerz in den Extremitäten. Nur in den paar letzten Besuchen bot der Kranke Symptome, welche auf eine Erkrankung des Gehirnes schliessen liessen, nämlich Schwarzsehen, Schwindel, taumelnden Gang, welche allein ihn dazu nöthigten, seine Functionen auf der Festung, wo er besonders bei den für das spätere Festungsmanoeuvre nöthigen Vorbereitungen in den unterirdischen Gängen wie ein Trunkener herumschwankte, aufzugeben, und solche auf den Dienst in der Stadt zu beschränken." Dr. Carl Reuss.

Für eine kurze Zeit fehlen hier genauere Nachrichten; der mir zugegangene Bericht des Hrn. Unterarztes Dr. Stein über die letzten Stunden seines Lebens lauten folgendermassen:

Seelos wurde in der Nacht vom 23. auf den 24. September, nachdem er sich schon einige Tage vorher etwas unwohl gefühlt hatte, plötzlich von heftigem **Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen** befallen. Er kam am Morgen des 24. von zwei Männern unterstützt in das seiner Wohnung nahe Militär-Spital gegangen, war aber kaum im Stande, einige Augenblicke fest zu stehen, sondern musste sich von seinen Begleitern halten lassen.

Die vorgenommene Untersuchung ergab: das Gesicht, das wie der ganze Körper einen ikterischen Anflug hatte, turgescirend, die Wangen geröthet, die *Conjunctiva bulbi* etwas injicirt, die Pupille normal, gehörig reagirend. Die Zunge mit weissgelblichem Schleime dick belegt. — Die Respiration von normaler Frequenz, aber rauh. Die Percussion ergab eine mässige Erweiterung des rechten Herzventrikels. Der Choc des Herzens sowie die Töne normal. — Die Leber ragt bis 3 Zoll unter dem Rippenbogen hervor und lässt sich nicht von der Milz abgrenzen. Diese selbst steigt als ein dicker breiter Körper fast bis zur linken *Spina ilei anterior superior* hinab. Kein Ascites. — Kein Stuhl. Der Urin trüb, molkig.

Die Hauttemperatur ist nicht erhöht; der Puls voll, leicht zu unterdrücken, 80 Schläge.

Es wurde eine Venaesection von 8 Unzen gemacht, 20 Blutegel an die Stirn- und Schläfengegend applicirt, *Pulv. rad. Jalap.* Gr. X. Dos. IV. gegeben.

Bei dem Aderlasse sprang das Blut mit fast rosenrother Farbe aus der Wunde. Es coagulirte langsam, bildete einen weichen, wenig zusammenhängenden Blutkuchen, im Serum viel Farbestoff.

Auf die angegebene Behandlung trat keine Erleichterung ein, im Gegentheil folgten die beunruhigendsten Symptome rasch auf einander. Der Kranke fing an zu deliriren, konnte nur durch lautes Anrufen zum momentanen Bewusstsein gebracht werden; seine Sprache wurde lallend (die Zunge wurde auf Verlangen gerade hervorgestreckt); die Respiration stertorös, der Herzstoss schwächer, der Puls klein; bald trat eine Abnahme des Gefühls und der Beweglichkeit, doch keine Lähmung ein, indem der Kranke noch bis kurz vor seinem Ende jedes Glied, wenn auch langsam, zu bewegen vermochte; die Pupille contrahirt, die Carotiden heftig pulsirend.

Abends 6 Uhr erfolgte der Tod.

Dr. **Stein**, Militärarzt.

Die **Autopsie** wurde von mir selbst im Militärspital gemacht.

Nachdem die **Schädelhöhle** eröffnet war, fanden sich alle Theile des Hirns und seiner Hüllen von Blut strotzend und schon oberflächlich markirten sich eine Reihe grösserer Extravasatheerde in der Substanz des Hirns. Niemals erinnere ich mich so viele und verhältnissmässig so grosse Hämorrhagien im Gehirn gesehen zu haben: sowohl an der convexen Oberfläche, als an der Hirnbasis, im kleinen Gehirn und dem Pons lagen umfangreiche Blutgerinnsel in offenbar frisch gerissenen Substanzlücken. Die Beschaffenheit dieser Gerinnsel war sehr eigenthümlich: sie waren relativ weich und brüchig, von graurother Farbe, an einzelnen Stellen fast wie Milchchocolade und mit weisslichen Streifen untermischt, wie roher, sanguinolenter Abscesseiter. Die Hirngefässe waren sehr stark mit Blut gefüllt, einzelne, z. B. die Basilararterien strotzend hervortretend, mit einem röthlichgrauen, breiigen Inhalt.

Als dann zur Untersuchung der Brusteingeweide geschritten wurde, zeigte sich das Herz ganz ungewöhnlich ausgedehnt mit Blut. Dieses wurde sorgfältig in ein Glas gesammelt, weil ich die Gelegenheit benutzen wollte, um meinen Collegen Scherer um eine chemische Untersuchung desselben zu bitten. Es war überall geronnen, aber ohne Abscheidung speckhäutiger Massen. Die Cruormassen waren alle sehr leicht zu zerdrücken und bildeten, als sie gesammelt waren, einen dicken Brei von grauvioletter Farbe, in dem zahlreiche weisse Punkte hervortraten. Beim Stehen an der Luft oxydirte sich die Oberfläche dieses Breies ziemlich schnell und es bildete sich eine ganz hochrothe Schicht bis ziemlich tief in das Blut hinein.

Beide Lungen waren sehr voluminös und collabirten nach Eröffnung des Thorax nicht. Die linke war fast in ihrer ganzen Peripherie der Costalwand adhärent, und namentlich nach unten und hinten hin lag eine, in ihrem Innern zu einer harten, langen Platte verkalkte Schwiele, welche sich über das Zwerchfell hinaus bis zur Milz und Niere fortsetzte. Der Thorax war in dieser Gegend eingezogen, abgeflacht und die Intercostalräume fast verstrichen. Die Lungen selbst waren ziemlich prall und enthielten in den Luftwegen eine Menge schäumiger Flüssigkeit. Die Gefässe waren überall stark mit Blut gefüllt, so dass sie ziemlich hyperämisch erschienen. Wenn man aber die Oberfläche genauer betrachtete, so sah man an zahlreichen Punkten die oberflächlichen Gefässe gegen ihr Ende hin auf längere Strecken, ¼ — ¾ — 1 Zoll weit, mit einer weisslichen, ganz homogenen, äusserlich und nach dem Herausnehmen eiterig erscheinenden Masse gefüllt, die nach dem Herzen zu allmählich in gewöhnliches rothes Gerinnsel überging.

Der linke Theil der Bauchhöhle war fast ganz erfüllt von der 11 Zoll langen, 7 Zoll breiten und 4 Zoll dicken Milz, welche die Därme ganz nach der rechten Seite hinübergeschoben hatte und durch zahlreiche, bald faden-, bald bandförmige Adhäsionen an Netz, Zwerchfell und Bauchwand befestigt war. Insbesondere waren sehr feste und dichte Verbindungen am oberen Ende, entsprechend der Kalkplatte der Pleura, welche oben erwähnt ist. Die Capsel selbst war sehr ungleichmässig, aber in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt. Hie und da sah man auch äusserlich an der Milz schwarze feine Pigmentflecke. Auf dem Durchschnitt zeigte sich ein ziemlich gleichmässiges, festes, resistentes, blass hellrothes, fast gelblichrothes, feuchtes und glänzendes Gewebe, in dem man sowohl Trabekeln, als Bläschen, letztere ziemlich gross und nach aussen verstreichend, erkennen konnte, und das keine anderen, als die bekannten Milzelemente enthielt. Dicht unter der Capsel zog sich über grosse Strecken eine noch derbere, dichtere und trocknere, fleischfarbene, ziemlich homogene Schicht hin, — eine Art von Induration des Parenchyms entzündlicher oder hämorrhagischer Art. Die Milzvenen, ziemlich erweitert, enthielten ein graurothes, aber gleichfalls mehr ins Bläuliche, Violette ziehendes Blut.

Die Leber war gleichfalls ziemlich gross, zeigte aber in ihrem Parenchym ausser einer etwas schmutzigen, graugelblichen Farbe, keine Veränderung.

Beide Nieren ziemlich vergrössert. Die linke lief mit ihrem oberen Ende in die schon mehrfach erwähnte, grosse schwielige Narbe aus, welche sich in dieser ganzen Gegend hinaberstreckte; sie zeigte hier eine vollständige Atrophie des Gewebes mit spärlichem Ersatz durch ein weissliches, dichtes Bindegewebe. Ausserdem

waren die Nieren ziemlich prall und derb, mässig blutreich, etwas blass an den Pyramiden. In den Nierenkelchen zahlreiche harnsaure Concretionen.

Die Lymphdrüsen um den Magen und einzelne Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, blassröthlich, schlaff. An der Pleura einige alte Narben von flacher spiegelnder Beschaffenheit. —

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in dem Blut zahllose farblose Zellen, von denen viele die gewöhnliche Grösse und Gestalt, die mehrfachen oder getheilten Kerne der farblosen Blutkörperchen darboten. Unter ihnen fanden sich aber ziemlich zahlreich grössere, mehr körnige Zellen mit einem einzigen, sehr grossen, runden und mit Kernkörperchen versehenen Kern, deren Inhalt durchsichtiger war, als gewöhnlich, so dass der Kern schon ohne Essigsäure-Zusatz recht deutlich zu erkennen war. —

Hr. Scherer hatte die Güte, sich der chemischen Untersuchung des Blutes zu unterziehen und auf meine Bitte insbesondere der qualitativen Untersuchung Aufmerksamkeit zuzuwenden. Es schien mir diess um so nothwendiger, als bis jetzt eigentlich die chemischen Untersuchungen dieses Blutes noch gar kein entscheidendes Resultat geliefert haben und als gerade die von Hr. Scherer in der Milzflüssigkeit gefundenen Stoffe einen besondern Anhaltspunkt für die Forschung darzubieten schienen. Ich gebe hier einen Auszug seiner Mittheilungen, die er der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg in ihrer Sitzung am 15. November (Verhandl. Bd. II. S. 321.) vorlegte:

Die quantitative Untersuchung ergab

Wasser . . .	791,7		
Feste Theile .	208,3		
Organ. Stoffe .	197,300		
Anorgan. Stoffe	11,084	Eisen . .	0,298
		Erdphosphate	0,598

Die qualitative Untersuchung zeigte zunächst eine saure Reaction des Filtrats, welches von dem mit kochendem Wasser behandelten Blut abgeflossen war; es ergab sich später, dass Ameisensäure, Essigsäure und Milchsäure zugegen waren. Jenes Filtrat wurde eingedampft, und nachdem sich dabei an der Oberfläche Häutchen gebildet hatten, die sich wie Eiweiss verhielten, gestand endlich die ganze Flüssigkeit zu einer gallertartigen Masse. Mit starkem Alkohol versetzt, entstand eine reichliche weisse Fällung.

Dasjenige, was sich im Alkohol gelöst hatte, wurde abfiltrirt, im Wasserbade abgedampft und die rückbleibende Flüssigkeit mit Schwefelsäure versetzt. Es schied sich darauf schwefelsaures Kali und der eigenthümliche, von Hrn. Scherer zuerst in der Milzflüssigkeit gefundene Körper, das Hypoxanthin ab; von letzterem wurden aus etwa 4 Unzen Blut 8—10 Gran, also etwa 4—6 p.M. gewonnen.

Das, was im Alkohol unlöslich geblieben war, wurde mit dem Alkohol erwärmt und filtrirt, und dann mit destillirtem Wasser digerirt. Ein Theil blieb dabei unlöslich und bestand aus Eiweiss mit phosphorsauren Erden und Eisenoxyd. Ein anderer Theil löste sich im Wasser, schied sich aber, nachdem er etwas eingedampft war, beim Erkalten als gallertartige Masse ab und zeigte alle

Reactionen des Leimes (Fällung mit Gerbsäure, keine Reaction mit Essigsäure und Ferrocyankalium etc.). In der Flüssigkeit, welche von der gerinnenden Leimmasse abfiltrirt wurde, befand sich noch ein organischer, durch Weingeist fällbarer Körper, der sich jedoch nicht wie eine Proteinsubstanz verhielt, da er in den sauren Lösungen keine Fällungen mit Cyaneisenkalium lieferte. Er wurde durch Quecksilberchlorid, Chromsäure und Gallustinktur gefällt, auch gaben Essigsäure und Cyaneisenkalium eine starke Trübung, die sich aber in einem geringen Ueberschusse des letzten Stoffes sogleich löste. Säuren für sich fällten ihn sonst nicht. —

Nachdem ich so das gegenwärtige Material zusammengestellt habe, schliefse ich zunächst eine Uebersicht der bis jetzt vorhandenen chemischen Analysen an, insofern hier gerade eine früher fühlbare Lücke sich auszufüllen beginnt.

A. Blut, von Lebenden entnommen:

Die Zahl der Analysen beträgt 6, nämlich:

No. I. Von Jul. Vogel und Strecker (s. dies. Archiv).

No. II—III. Von Parkes in London: Eine Fruchtverkäuferin von 69 Jahren, die der Kälte und Nässe viel ausgesetzt gewesen war, bekam Oedem, dann einen Milztumor und liefs später einen mit Harnsäure-Ablagerungen versehenen Harn. Ihr Zustand veränderte sich nicht wesentlich im Spital. Ihr Blut wurde zweimal, im Zwischenraum von fast 2 Monaten untersucht. Auch der Harn, der zuweilen Phosphate, oxalsauren Kalk und Eiweifs führte, wurde analysirt. Im Blut wurde nach Garrod's Probe vergeblich auf Harnsäure geforscht.

No. IV—VI. Von Robertson in Edinburgh.

No. IV. (Case II. bei Bennett). Ein Bauernknecht von 17 Jahren fühlte seit 12 Monaten Geschwulst im Leibe mit Schmerz, bald kam dazu Dyspnoe, Diarrhoe, Epistaxis und Blutungen aus dem Zahnfleisch. Die Autopsie zeigte später die Richtigkeit der Diagnose.

No. V. (Case III. bei Bennett). Eine Wäscherin von 53 Jahren, seit einem Vierteljahr an Erbrechen nach der Mahlzeit, dann an Oedem, Hämoptysis, Purpura, Fieber und, wie

die Autopsie später ergab, an Hypertrophie der Milz, Leber und Lymphdrüsen leidend.

No. VI. (Case XIX. bei Bennett). Ein Arbeiter von 26 Jahren, seit einem Jahre an Frösteln, Schmerz und Unbehagen leidend, seit 3 Monaten gelbsüchtig, mit Hypertrophie der Milz und Leber, etwas Husten und harnsauren Sedimenten im Harn.

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Spec. Gewicht.	—	—	—	1041,5	1036,0	1049,5
Wasser . . .	815,8	816,07	819,8	854,5	881,0	820,0
Feste Substanz.	184,2	183,93	180,2	145,5	119,0	180,0
Faserstoff . . .	4,46	7,08	4,75	6,0	2,3	5,0
Serum-Rückstand	82,35	75,22	77,52	72,0	67,0	95,0
Blutkörperchen .	97,39	101,63	97,93	67,5	49,7	80,0

Das Serum für sich ergab:

	I.	II.
Wasser . . .	908,3	915,6
Feste Bestandth.	91,7	84,4
Coagulable Bestandtheile		70,71
Nicht coagul. org. Stoffe		3,46
Lösliche Salze		9,68
Unlösliche Salze . . .		0,55

Specifisches Gewicht.	
IV.	1026,5
V.	1023,0
VI.	1029,0

Der Serum-Rückstand im Gesammtblut war zusammengesetzt:

		II.	III.	V.
Organische Bestandtheile	Eiweifs . .	63,03	69,25	55,8
	Extractivstoffe	3,08		
Anorganische	Lösliche Salze	8,63	8,25	11,2
	Unlösliche -	0,48		

Strecker fand in dem Gesammtblut 11,1 Asche.

B. Blut aus Leichen.

Hiervon haben wir 3 Analysen:

No. I. Von Bessières. Ein Mann von 60 Jahren mit Hypertrophie der Milz, Leber und Nieren, hatte an Fieber und Dyspnoe gelitten, war plötzlich gestorben.

No. II. Von Strecker. Aschenbestimmung. (S. den Fall von Vogel).

No. III. Von Scherer. (S. den Fall V.)

	I.	III.	
Wasser	867,7	791,7	
Feste Substanz . . .	132,3	208,3	
Faserstoff (u. Blutkörp.?)	22,1		
Eiweiſs	82,7	197,300	
Fett u. Extractivstoffe .	20,4		
Salze	2,1	11,084	0,598 Erdphosphate 0,298 Fe
Verlust	5,0		

Strecker fand 6,63 pCt. Asche im trockenen Blut und 3,42 pCt. Eisenoxyd der Asche; Scherer 2,98 pCt. Eisen der Asche. — Nimmt man die Zahlen der ersten Kategorie, wo das Aderlaſsblut von Lebenden untersucht wurde, zusammen, so findet sich als mittlere Zahl:

		Normales Blut nach Scherer	
Wasser	834,53	769,64	775,7
Feste Substanz .	165,47	230,36	224,3
Faserstoff . . .	4,93	2,03	2,63
Serum-Rückstand	78,18	82,11	82,96
Blutkörperchen .	82,36	146,22	138,71

Freilich ist der Werth dieser Untersuchungen in mancher Beziehung nicht zu hoch anzuschlagen. Die Bedenken, welche ich früher gegen die Bluntersuchungen, die sich an die Methode von Dumas anschlossen, aufgestellt habe und derentwegen ich noch vor ein Paar Jahren einen so heftigen Kampf zu bestehen hatte, sind mittlerweile mehr und mehr zur Anerkennung gekommen und man hat sich allmählich bemüht, neue Methoden zu erfinden, um die Blutkörperchen in ihrer wirklichen Wesenheit, als feuchte Theile gegenüber dem gelösten Plasma, zu bestimmen. Alle vorstehenden Analysen gehen noch von der Hypothese, daſs die Blutkörperchen als trockene Elemente zu bestimmen und ihr feuchter Inhalt dem Blutserum gleichzustellen sei, aus und sie können daher in diesem Punkte nicht als ausreichend betrachtet werden. Diese Ungenauigkeit muſste

aber natürlich steigen, da es sich hier nicht mehr blofs um die gewöhnlichen rothen Körperchen handelte, sondern gerade die farblosen, für die jeder Bestimmungsversuch fehlte, in Frage kamen.

Ein grofser Theil der farblosen Körperchen mufste unlöslich mit dem Faserstoff ausgeschieden und in seinem Gerinnsel eingeschlossen werden. Beim Waschen desselben konnte allerdings ein Theil in Substanz entfernt werden, wie man leicht sieht, wenn man solches Waschwasser untersucht; die zurückbleibenden konnten einen Theil ihrer Substanz abgeben, theils durch Exosmose, theils durch die Zerstörung ihrer Membranen, welche bei längerer Auswässerung gewöhnlich zu Grunde gehen. Allein immerhin mufste eine relativ grofse Masse ihrer Bestandtheile in dem Faserstoff-Gerinnsel zurückgehalten werden und die Chiffre für den Faserstoff erhöhen helfen. Also selbst dieser Körper konnte nicht einmal mit der approximativen Genauigkeit isolirt und zur Wägung gebracht werden, wie es sonst möglich ist.

Andererseits mufste natürlich bei der Berechnung der Blutkörperchen die Anwesenheit zahlreicher farbloser Elemente auch für diese bestimmend werden. Indem man alles Wasser im Blut auf feste Serumbestandtheile berechnet, und nach Abzug dieser und des Faserstoffs von der Gesammtsumme aller festen Bestandtheile im Blut die Zahl der Blutkörperchen gleich dem Rest setzt, so mufs der Theorie nach dieser Rest sowohl die gefärbten, hämatinhaltigen, als die farblosen Körperchen darstellen. Während man daher in den gewöhnlichen Ansätzen der Blutanalysen die Rubrik der „Blutkörperchen" nur auf die rothen, hämatinführenden bezieht, so würden hier auch die farblosen eingeschlossen gedacht werden müssen, von denen ein Theil schon bei dem Faserstoff in Rechnung kam.

Noch mehr Bedenken erheben sich natürlich gegen die Analysen von Leichenblut. Ueberall in Leichen verändert sich die Mischung des Bluts sehr schnell, indem zunächst der flüssige Theil auf dem Wege der Imbibition und Transsudation die umgebenden Gewebe durchtränkt, aus den Gefäfsen austritt und

sich aufserhalb derselben, in den Interstitien und Parenchymen der Gewebe, sowie in den Cavitäten und Kanälen anderer Organe aufhäuft. Dieses Austreten geschieht aber offenbar nicht gleichmäfsig für alle flüssigen Theile, da wir ja hinreichend wissen, dafs die verschiedenen Membranen verschieden permeabel und imbibitionsfähig für die einzelnen flüssigen Bestandtheile des Blutserums sind. Die Analyse von Bessières ist überdiefs verdächtig durch die geringe Salzmenge und den bedeutenden Gehalt an Fett und Extractivstoffen, die sie bietet, während ich schon bei der colossalen Faserstoffmenge durch die beigesetzte Klammer das Bedenken, dafs Blutkörperchen in überwiegender Masse mitbestimmt sein möchten, angedeutet habe. Die Analyse Scherer's findet ihre Bedeutung durch die qualitative Untersuchung der Blutbestandtheile, obwohl gerade bei ihr der Fehler geringer sein möchte, da die grofse Menge des gesammelten Bluts, sowie die enorme Quantität desselben, welche alle Gefäfse der Leiche erfüllte und die Theile in einen mehr gesättigten Imbibitionszustand versetzte, ein günstigeres Verhältnifs für die Erhaltung der Mischung gewährte. Diefs zeigt sich namentlich bei der Salzbestimmung, denn während Scherer 11,084 p. M. Salze fand, ergaben die Analysen von Strecker bei Aderlafsblut 11,1, die von Robertson 11,2, die von Parkes 9,11 und 8,25 auf 1000 Theile. Auch die Eisenbestimmungen des Leichenblutes gaben ziemlich gleiche Resultate, indem Strecker 3,42 pCt. Eisenoxyd, Scherer 2,98 pCt. Eisen in der Asche bestimmten.

Wenn sich trotzdem die Unvollkommenheiten dieser Bestimmungen, zumal bei der relativ kleinen Zahl der Analysen nicht wegleugnen lassen, wenn man insbesondere die Angaben über das Verhältnifs der körperlichen Elemente als ganz ungenügend bezeichnen mufs, so bleibt doch immer noch genug übrig, um uns einige positive Anhaltspunkte für die quantitativen Mischungs-Verhältnisse dieses Bluts gewinnen zu lassen. Ich habe schon an einem frühern Orte (Bd. I. S. 550.) meine Ansicht über die Bedeutung des Serums für die Anschauung von der Beschaffenheit des Blutplasma's, der Intercellularsubstanz

auseinandergesetzt, und zu zeigen gesucht, wie wir im Ganzen, ohne Rücksicht auf die geringe Quantität des Faserstoffs, in der Zusammensetzung des Serums das Bild der Plasma-Mischung wiederfinden müssen *). Glücklicherweise hat Parkes und zum Theil auch Vogel die wirklich gefundenen Zahlen für das Serum aufgezeichnet, so daſs wir hier ohne die durch die falsche Rechnung nothwendige Verwirrung der Chiffern eine Uebersicht gewinnen. Nimmt man dazu die als besonders genau bezeichneten Bestimmungen des specifischen Gewichts des Gesammtblutes und des Serums von Robertson, die nicht zu

*) Vierordt spricht sich in seinen eben erschienenen Aufsätzen über Blutanalyse an verschiedenen Stellen mit groſser Lebhaftigkeit gegen die Annahme aus, daſs das Serum = Blutplasma minus Faserstoff sei (Archiv f. physiol. Heilk. 1852. p. 64. 65.). Allein Alles, was er dagegen vorbringt, sind bloſse Fragen und Zweifel, die sich auf keine einzige andere beobachtete Thatsache stützen, als daſs im Blutserum einzelne Blutkörperchen vorkommen können. Das einzige wichtige Positive, was dagegen aufgestellt werden konnte, hat früher Moleschott angegeben, indem er die zu verschiedenen Zeiten bei der Zusammenziehung des Blutkuchens ausgepreſste Flüssigkeit verschieden reich an Wasser gefunden zu haben glaubte. Nachdem ich schon früher das Unzureichende seiner Untersuchungsmethode angedeutet hatte (dies. Archiv Bd. III. S. 235.), ist dieselbe neuerlichst durch C. Schmidt (Charakteristik der Cholera p. 10.) durch genaue Gegenversuche widerlegt worden. Das Bedenken, daſs das Serum nicht frei von Blutkörperchen gewonnen werden könne, ist ungegründet; bei der nöthigen Vorsicht ist dieſs allerdings möglich, und wenn hie und da ein Blutkörperchen in dem Serum zurückbleiben sollte, so ist der Fehler verschwindend klein. Das weitere Bedenken Vierordt's, daſs zwischen den Bestandtheilen des Blutkuchens und der auf dem Boden des Aderlaſs-Gefäſses im Serum vorhandenen Blutkörperchen einerseits, und den Serumtheilchen andererseits ein Austausch erfolgen könne, gilt für alle Methoden der Analysen, auch für die von ihm neu aufgestellte, und würde, wenn es wirklich Grund hätte, in irgend einer Weise überall hervortreten. Endlich die Möglichkeit, daſs bei der Zusammenziehung des Blutkuchens ein Theil des Blutkörperchenwassers sammt gewissen anderen Bestandtheilen der Körperchen ebenfalls in das Serum herausgepreſst werden möchte, scheint am besten widerlegt durch die groſse Constanz der für die Salze des normalen Serums gefundenen Zahlen. —

fälschenden Zahlen über das Verhältnifs von Wasser und festen Bestandtheilen in dem Gesammtblut, endlich die Aschenbestimmungen, so bleibt ein hübscher Rückstand positiven Materials, der freilich in Zukunft sehr bedeutend wird erweitert werden müssen. Besonders wünschenswerth wäre es aber dann, wenn die Untersucher nicht blofs das Resultat ihrer Rechnungen, sondern vielmehr die unmittelbaren Ergebnisse ihrer Analysen mittheilen möchten. —

Wenden wir uns nun zu der Detail-Betrachtung der Analysen, so ergiebt sich zunächst, dafs das specifische Gewicht des Bluts überall unter dem Normal blieb. Robertson fand dasselbe zu 1036, 1041,5 und 1049,5, während Lehmann (Phys. Chem. II. S. 147.) die Durchschnittszahl für normales Menschenblut auf 1055 und die äufsersten physiologischen Grenzen auf 1045 und 1075 ansetzt und C. Schmidt (Zur Charakteristik der Cholera S. 31. 33.) als Normalzahlen 1059,9 und 1050,3 angiebt. Für das Serum ist die Abnahme ungleich geringer und nicht einmal constant. Lehmann (S. 151.) nimmt 1028 als das normale Mittel an, Schmidt fand 1029,2 und 1026,1, während Robertson 1023,0, 1026,5 und 1029,0 für das leukämische Blut erhielt. Die letztere Zahl ist allerdings relativ hoch und entspricht der höchsten Zahl für den festen Serum-Rückstand im Gesammtblut: 95, welche das leukämische Mittel um beinahe 17 übersteigt. Aber der Fall betrifft einen jungen Arbeiter von 26 Jahren, der verhältnifsmäfsig kurze Zeit krank war, noch keine Abmagerung zeigte und in dessen Blut Bennett die farblosen Körperchen nur 2—3mal so zahlreich, als im normalen Zustande, aber keineswegs in der Masse, wie in den andern Fällen fand. Dieser Beobachter selbst bezeichnet daher den Fall als einen im Anfangsstadium der Krankheit begriffenen.

Dieser Abnahme des specifischen Gewichts, die sich in dem Gesammtblut und zum Theil auch in dem Serum darbot, entspricht die Zunahme des Wassers und die Abnahme der festen Substanz. Die letztere hängt offenbar am meisten von der Verminderung der Blutkörperchen-Substanz ab, die bei Ver-

gleichung des leukämischen Mittels mit den Analysen normalen Bluts von Scherer 55—60 p. M., also ⅓ beträgt, und die sich bei jeder einzelnen Analyse wiederholt. In dem Fall V. von Robertson, der eine ältliche Frau betrifft, ist diese Verminderung am bedeutendsten, 49,7, während in dem Fall II. von Parkes, der gleichfalls eine alte Frau betraf, bei der ersten Analyse die höchste berechnete Zahl 101,6 herauskam. Allein auch diese Zahl ist noch weit unter dem Normal und wir können daher hier das interessante Faktum constatiren, dafs trotz der zuweilen so colossalen Vermehrung der farblosen Körperchen doch immer noch ein bedeutendes Minus von fester Substanz der Körperchen existiren mufs. Alle Ungenauigkeit der Rechnung zugestanden, darf doch dieses Faktum nicht zweifelhaft erscheinen. Allein dasselbe ist in einer andern Beziehung von noch viel gröfserer Bedeutung. Es zeigt nämlich aufs Schönste den relativ geringen Gehalt der farblosen Blutkörperchen an fester Substanz, ihre geringere Dichtigkeit, ihr kleines specifisches Gewicht, das sich bei Aderlafsblut an ihrem so sehr geringen Senkungsvermögen oft genug beobachten läfst und das ihre relative Anhäufung in den oberen Schichten des Blutkuchens bedingt. Es darf daher aus dieser Abnahme der „trocknen Blutkörperchen-Substanz" kein Rückschlufs auf eine Volumens-Abnahme der Blutkörperchen überhaupt gezogen, keine Zunahme der Quantität der flüssigen Intercellularsubstanz gefolgert werden. Wollte und könnte man nach der Methode von C. Schmidt das Bild der Blutanalyse in zwei Gruppen darstellen, von denen die eine die Blutkörperchen, die andere die flüssige Intercellularsubstanz enthielte, so würde es fraglich sein, ob ein erheblicher Massen-Unterschied von den normalen Verhältnissen sichtbar werden würde.

Die Zunahme des Wassers in dem Gesammtblut ist unzweifelhaft. Das leukämische Mittel übersteigt die Normalzahlen von Scherer um etwa 60, also ungefähr um ebensoviel, als die Verminderung der Blutkörperchen-Substanz betrug. Bei den Einzel-Analysen zeigt auch hier wieder der Fall V. von Robertson die gröfste Zunahme 881, während die Fälle I, II,

III. und VI. eine seltene Uebereinstimmung, nämlich 815,8, 816,07, 819,8 und 820 darbieten. Allein diese Uebereinstimmung ist nur scheinbar, wie sich sofort ergiebt, wenn wir die Zahlen für die Blutkörperchen und den Serum-Rückstand betrachten. Hier zeigt sich z. B. zwischen den Zahlen des Fall I. von Vogel und des Fall VI. von Robertson ein gerade umgekehrtes Verhältnifs:

	Vogel	Robertson
Fester Serum-Rückstand . . .	82,35	95,0
Fester Blutkörperchen-Rückstand	97,39	80,0

Es würde daher sehr falsch sein, wenn man die unzweifelhafte Zunahme des Wassers in der Gesammtmischung des Blutes als ein für alle Fälle gleichbedeutendes Ereignifs annehmen wollte und wenn man daraus etwa für dieses Blut die Bezeichnung eines hydrämischen herleiten wollte. Für die wahrhaft physiologische Anschauung kommt Alles darauf an, wo das Wasser sich findet, ob in den Blutkörperchen, namentlich den farblosen, oder in der Intercellularflüssigkeit, dem Plasma.

Es ist defshalb nothwendig, die Beschaffenheit des Plasmas für sich zu studiren. Wir können diefs zunächst mit Sicherheit nur aus den Serum-Analysen. Schon oben haben wir gesehen, dafs die Abnahme des specifischen Gewichts des Serums viel geringer war, als die der Blutdichtigkeit, ja dafs in einem Falle überhaupt keine Abnahme stattgefunden hatte. Ebenso finden wir die Verhältnisse des Wassers und der festen Bestandtheile im Serum nicht wesentlich alterirt, wie die Zusammenstellung der Fälle I. und II. von Vogel und Parkes mit zwei Fällen normalen Serums von C. Schmidt zeigen wird:

	Vogel	Parkes	C. Schmidt	
Wasser	908,3	915,6	908,84	917,15
Fester Rückstand	91,7	84,4	91,16	82,85
Organische Best.		74,17	82,59	74,43
Anorganische Best.		10,23	8,57	8,42

War in dem isolirten Serum eine so normale und von der hydrämischen so verschiedene Mischung vorhanden, so darf natürlich nicht angenommen werden, dafs der Serum-Rückstand in

dem Gesammtblut ein von dem Normale wesentlich abweichender war. Die Verminderung in der Chiffre für den Serum-Rückstand in dem leukämischen Mittel, 78 gegen 82 normal, ist an sich so unbedeutend, dafs er in die physiologischen Breiten fällt, und wenn Fall V. auch hier wieder eine sehr niedrige Chiffre zeigt, nämlich 67, so ist den Besonderheiten dieses Falls, der eine eminent hämorrhagische Disposition darbot, Rechnung zu tragen. Auch die Aschen-Chiffern zeigen ein ziemlich normales Maafs, wobei freilich zu bemerken ist, dafs die Angaben von Parkes und Robertson sich nur auf die Serumsalze im Blut beziehen, während die von Vogel und Scherer die Blutasche überhaupt betreffen:

Vogel	Parkes		Robertson	Scherer
11,10	9,11	8,25	11,2	11,084

Vogel selbst (Bd. III. S. 585.) bemerkte schon, dafs die von ihm gefundene Zahl ganz genau dem Mittel entspricht, das Denis aus 10 Analysen von Männerblut gefunden hatte, und dafs die Aschenbestimmung von Strecker aus dem Leichenblut, 6,63 pCt. im trocknen Blut, im höchsten Maafse mit der Bestimmung Marchand's, der 6,28—6,82 pCt. Asche im trockenen Menschenblut fand, übereinstimmt. Es bleibt dann also hauptsächlich die Verminderung des Eisens im Blut übrig. Strecker fand 3,42 pCt. Eisenoxyd der Asche, während Verdeil nach derselben Methode für das normale Menschenblut 8,06 bis 8,68 pCt. erhielt; Scherer gewann 0,298 p. M. Eisen aus dem Gesammtblut, während Becquerel und Rodier 0,4—0,6 für das normale Blut berechnen (Verh. der Würzb. Ges. Bd. II. S. 322.).

Was den Faserstoff betrifft, so habe ich schon ausgeführt, wie wenig Genauigkeit seiner Bestimmung beigelegt werden kann. Im Mittel würde sich eine Vermehrung um etwa das Doppelte ergeben, und nur die Frau mit hämorrhagischer Diathese, deren Blut Robertson untersuchte, zeigte eine der normalen sich anschliefsende Zahl. Bei dem ersten Fall von Robertson (Case II.) bemerkt Bennett (p. 27.), dafs die Combination einer Faserstoff-Zunahme und Blutkörperchen-Abnahme einen Zustand des Blutes anzeige, der keinem andern

krankhaften Verhältnifs der Oekonomie eigen sei. Wäre jene Combination wirklich, so würde doch die Angabe von Bennett irrig sein. Gerade in den früheren Aufsätzen über die pathologische Physiologie des Bluts (Bd. I. S 558. II. S. 593.) habe ich darauf aufmerksam gemacht, dafs wir in einer ganzen Klasse von Krankheiten, den acut-entzündlichen nämlich, sowie in den Vorgängen der Gravidität und des Puerperiums das umgekehrte Verhältnifs zwischen der Faserstoffbildung und den Blutkörperchen finden, wie schon Franz Simon angegeben hatte, und ich habe besonders dadurch die leukämische Mischung von der entzündlichen und puerperalen unterschieden, dafs in ihr wesentlich die einfache Störung in der Entwickelung specifischer Zellen sich finde. Die Vermehrung der farblosen Körperchen bei Entzündungen und Gravidität, welche insbesondere H. Nasse gezeigt hat und welche ich gleichfalls wiederholt besprochen habe (Med. Vereinsz. 1847. No. 4. Verhandl. der Ges. für Geburtsh. zu Berlin. Bd. III. S. 187.), würde sonst nicht von der eigentlichen Leukämie unterschieden und getrennt werden können.

Gerade das ist das Wichtige der vorliegenden Blutanalysen, dafs sie die von mir von Anfang an festgehaltene Ansicht bestätigen, wonach es sich hier um eine ganz eigenthümliche Veränderung handelt. Auf den ersten Blick ergaben sie freilich nichts Besonderes, allein die genaue Kritik der einzelnen Zahlen, wie ich sie vorstehend gegeben habe, lehrt, dafs die chemische Anschauung ohne die mikroskopische kein ausreichendes Bild liefert, und dafs wir die eigenthümliche Mischungs-Aenderung nur zu deuten vermögen, indem wir uns der besonderen Eigenthümlichkeiten der farblosen Blutkörperchen, namentlich ihrer Leichtigkeit und ihres grofsen Wassergehalts erinnern. Erst daraus vermögen wir die allgemeine Zunahme des Wassers, die Abnahme der festen Substanz überhaupt und der Blutkörperchen insbesondere bei der gleichzeitigen (relativen) Normalität des Eiweifses, des Faserstoffs und der Serumsalze zu begreifen. Es handelt sich hier also um eine Mischungsveränderung des Blutes, wobei

die normalen constituirenden Faktoren der Intercellularflüssigkeit keine erhebliche Veränderung erlitten haben und wobei wahrscheinlich auch das Verhältnifs der Masse der Intercellularflüssigkeit zu dem Volumen der Blutkörperchen erst allmählich, im Fortgange der Krankheit gestört wird, wobei dagegen die Bildung der Blutzellen in der Weise leidet, dafs deren gegenseitiges Verhältnifs sich mehr und mehr umkehrt.

Zu diesen Erfahrungen kommen endlich die schönen Entdeckungen von Scherer über das Vorkommen von Hypoxanthin, Leim, einer eigenthümlichen organischen Substanz und zweier flüchtigen Säuren, der Ameisensäure und Essigsäure neben der Milchsäure. In der That schien mir Alles darauf anzukommen, dafs gerade bei diesem Blut die qualitativen Beziehungen desselben zu den von Scherer in der Milzflüssigkeit selbst gefundenen, organischen Körpern (vgl. Verh. der physikalisch-med. Ges. zu Würzburg. Bd. II. S. 299.) festgestellt würden, und ich freue mich daher doppelt, dafs diese Untersuchung so fruchtbare Resultate geliefert hat. Freilich ist dadurch die Anwesenheit von Harnsäure, die auch Parkes vergebens suchte, von Buttersäure, Lienin, dem eisenhaltigen Proteinkörper, sowie den Farbstoffen, welche Scherer aufser der Essig-, Ameisen- und Milchsäure und dem Hypoxanthin in der Milzflüssigkeit nachgewiesen hat, noch nicht constatirt, allein das, was gefunden ist, verspricht bei weiteren Forschungen so viel, dafs dadurch eine ganz neue Richtung der Untersuchung begründet zu sein scheint. Die Intercellularflüssigkeit, die in Bezug auf die groben Mischungsverhältnisse der gewöhnlichen constituirenden Theile so wenig Ausbeute gewährte, hat nun durch ihre qualitative Abweichung das gröfste Interesse gewonnen. Die relativ grofse Menge des Hypoxanthins, etwa 4—6 Theile auf 1000 Theile Blut, die Anwesenheit des Leims und der organischen Säuren giebt mit einem Male dem Studium der extraktiven Stoffe eine neue Bedeutung. Parkes ist der einzige der übrigen Analytiker, welcher neben dem Eiweifs die Extraktivstoffe des Serums im Allgemeinen bestimmte und sie zu 3,46 p. M. angiebt. Er hat, wie erwähnt,

auch das besondere Verdienst, nach Harnsäure, also nach qualitativen Abweichungen geforscht zu haben. —

Nachdem ich auf diese Weise die neuen Thatsachen über das Wesen der vorliegenden Blutveränderung, wie sie sich aus einer Kritik der einzelnen Analysen ergeben, aufgewiesen habe, tritt die Frage hervor, welchen Namen man dieser Dyskrasie beilegen solle. Bennett hat den von mir gewählten Namen der Leukämie aufgegeben, weil, wie schon Parkes ausgeführt hat, das Blut nicht weifs sei, sondern, wenn es aus der Armvene gelassen wird, seine gewöhnliche rothe Färbung darbiete. Die farblosen Gerinnsel, die gelegentlich beobachtet seien, sicherten nicht die Anwendung jenes Terminus für das Blut überhaupt, da sie häufig ohne die in Frage stehende krankhafte Veränderung vorkämen. Ueberdiefs sei der Name des weifsen Blutes mit mehr Recht dem fettigen Blut, wie es von Trail, Christison u. A. untersucht sei, das ein milchiges, opalescirendes Ansehen darbiete, beigelegt worden. Ausgedrückt solle werden, dafs das Blut an farblosen Körperchen Ueberflufs habe, und diefs geschehe durch das Wort Leukocytämie, Weifszellenblut, welches die einfache Thatsache, den pathologischen Zustand ausdrücke und keine Theorie einschliefse.

Mir ist es natürlich ziemlich gleichgültig, welchen Namen die ärztliche Welt, welche schliefslich darüber entscheiden wird, acceptirt. Im Interesse der Literatur, in welcher der Name der Leukämie ziemlich eingebürgert ist, liegt es freilich, keine Cumulation von Namen, die immer Verwirrung bringt, zu erfahren; im Interesse der Sprache liegt es ebenso sehr, nicht die Zahl der zungenbrecherischen Worte in der Medicin um ein neues vermehrt zu sehen. Gewifs ist es zweckmäfsig, Namen zu wählen, die einfach die Thatsache ausdrücken und nichts präjudiziren, allein wenn ich auch zugestehe, dafs Leukocytämie glücklicher gewählt ist, als Bennett's alte Bezeichnung „Eiterung des Bluts", *suppuration of the blood*, so ist damit doch immer noch nicht Alles gesagt. Die Zellen sind nicht weifs,

sondern farblos, aber das Blut kann durch ihre Anhäufung und die durch sie gesteigerte Lichtbrechung weifs werden, wie eine Emulsion durch das in ihr vertheilte, an sich vielleicht farblose oder gelbliche Oel weifs erscheint. Will man aber die farblosen Körperchen weifs nennen, so ist jedes Blut ein „Weifszellenblut", denn in jedem kommen normal farblose Blutzellen vor. Will man aber die Zunahme derselben als das Bezeichnende einer Blutkrase aufstellen, so müfste man mindestens Polyleukocytämie sagen. Dabei würde man aber in Verlegenheit mit solchen Fällen kommen, in denen, wie Bennett bestätigte, keine farblosen Zellen, sondern Kerne, nackte Kerne im Blut gesehen werden, und es bliebe dann immer noch eine neue aristophanische Composition für Weifskernblut zu suchen.

Bis jetzt hat sich noch keine Schwierigkeit in der Anwendung des Namens der Leukämie gefunden, und es ist keine Verwechselung mit fettigem oder milchigem Blut oder genauer mit Blut, das milchiges Serum enthielt, bekannt geworden. Im Gegentheil ist der Name mit der von mir gegebenen Definition ohne Schwierigkeit angenommen worden. Freilich gestehe ich, dafs der Name ohne Definition nicht genügt, und dafs jemand, der ohne Kenntnifs und Verständnifs an die Dinge geht, vor Verwechselungen nicht geschützt ist. Allein ist diefs nicht in den Naturwissenschaften oft genug der Fall? Das Blut mit milchigem, fettigem Serum ist noch weniger weifs, als das, welches statt farbiger Elemente farblose führt; die milchige Beschaffenheit zeigt sich erst nach der Gerinnung, bei der Abscheidung des Serums, und, wie ich schon früher angedeutet habe (Verh. der Ges. f. Geburtsh. Bd. III. S. 184.), die Trübung ist wahrscheinlich nicht selten eine Folge der Temperatur-Erniedrigung, des Erkaltens des Blutes, also nur zum Theile ein vitales Phänomen. Es ist ferner dieser Zustand gewöhnlich ganz vorübergehend und pflegt nicht eine so anhaltende, sich immer mehr ausbildende Dyskrasie zu bilden, wie es bei dem „Weifszellenblut" der Fall ist. Will man durchaus einen solchen Blutzustand griechisch bezeichnen, so mufs man ihn entweder nach chemischer Anschauung als ölige oder fettige Dyskrasie,

Lipämie, oder nach physiologischer als chylöse, Chylämie, oder nach einfach physischer als milchige, Galaktämie, benennen. Indefs wird man dieser Termini wohl wenig bedürfen, da die einfachen Bezeichnungen in den Landessprachen genügen, um das Verhältnifs auszudrücken. Nur weil diefs bei dem „Weifszellenblut" nicht gut möglich erschien und weil ich den Gegensatz zur Pyämie und zu den vorübergehend mit Vermehrung der farblosen Zellen verbundenen Zuständen (Entzündung, Gravidität) ausdrücken wollte, wählte ich einen kurzen, griechischen Terminus, welcher an sich gleichfalls nichts präjudizirte und welcher eine ganz bestimmte Definition mit sich brachte. Die puerperale Krase z. B. fällt in den Begriff der Leukocytämie und Bennett hätte das Gebiet seiner Untersuchungen sehr ausdehnen können, wenn er alle Zustände, in denen sich eine Zeit lang die Vermehrung der farblosen Körperchen im Blut nachweisen läfst, verfolgt hätte. Meine erste Arbeit über weifses Blut und Milztumoren hätte schon zeigen müssen, dafs der Umfang der Leukocytämie viel gröfser ist, als der der Leukämie, und dafs gerade jene Bezeichnung präjudizirlich ist, indem sie eine grofse Reihe von offenbar ganz transitorischen Zuständen, wie sie nach Aderlässen, Blutverlusten, grofsen Exsudaten, längerem Fasten sich alle Tage ausbilden und unter günstigen Verhältnissen sich schnell wieder ausgleichen, mit den bleibenden, eigentlich dyskrasischen Zuständen der Milz- und Lymphdrüsen-Kranken zusammenwirft. Die Leukocytämie gehört an die Seite der Hyperinose und Hypinose; die Leukämie beansprucht einen Platz neben der Melitämie und Chlorose.

Leukämie soll bedeuten, dafs an der Stelle von Theilen des Bluts selbst, die normal gefärbt sein sollten, ungefärbte vorhanden sind, welche das Blut in den höchsten Stadien der Veränderung mehr oder weniger weifs machen, nicht dafs dem Blute, das als solches mit seinen normalen Theilen existirt, fremde, weifse Theile, wie bei der öligen Dyskrasie, beigemengt sind. Es handelt sich also um eine Entfärbung des Bluts, um eine Leukopathie, einen Albinismus desselben: statt gefärbter, pigmentirter Zellen kommen ungefärbte, aber

constitutive Theile in das strömende Blut. Mag neben diesen immer noch eine hinreichende Zahl von rothen Zellen vorhanden sein, um dem Gesammtblut beim Ausfliefsen aus der Ader ein rothes Aussehen zu geben, so wird sich doch meist schon beim Gerinnen eine mit blofsem Auge deutlich wahrnehmbare Veränderung zeigen, wie es in der Beobachtung von Jul. Vogel geschildert ist. In der Leiche hat das Blut gewöhnlich wegen der gröfseren Anhäufung der farblosen Zellen an einzelnen Punkten ein entschieden graurothes, weifsrothes, häufig ein gelblich oder grünlichweifses Ansehen. Wie wären sonst so viele Beobachter darauf gekommen, hier eine Pyämie, reellen Eiter, zu sehen, wie wäre selbst Bennett früher dahin gelangt, eine Eiterung des Blutes zu erblicken? Es waren ja so viele und so gewichtige Beobachter in diesen Irrthum verfallen, dafs ich eine lange Abhandlung darüber schreiben mufste, um zu zeigen, dafs Blut gelblichweifs, wie Eiter aussehen könne, ohne Eiter zu sein. So wenig man aber unter Pyämie eine Veränderung des Bluts zu verstehen pflegt, bei der nur Eiter in den Gefäfsen cirkulirt, so wenig habe ich gefürchtet, dafs man für die Leukämie die Anforderung stellen würde, dafs jedes rothe Körperchen verschwunden und das Blut absolut weifs sei.

Ich fürchtete diefs um so weniger, als in Deutschland der Begriff des weifsen Blutes eine ganz andere Entwicklungsgeschichte hatte. So lehrte Döllinger, der alte Würzburger Physiolog (Grundsätze der Physiol. der Entwicklung des Zell-, Knochen- und Blutsystemes, S. 156.): In den Wirbelthieren „ist nicht einerlei Saft in Strömung; es giebt bei ihnen ohne Ausnahme zwei dem Herzen zuströmende, sich im Herzen innig mischende, und untereinandergemengt vom Herzen wieder ausgetriebene Säfte, welche man beide unter der Benennung Blut befassen, und den einen das weifse, den anderen das rothe Blut benennen kann. Die Entstehung des rothen Blutes beim Embryo ist inzwischen viel besser gekannt, als die des weifsen, im engeren Sinne Lymphe genannten Blutes." Aehnlich sagt sein Nachfolger Heusinger (Berichte von der anthropotomischen Anstalt zu Würzburg. 1826. S. 3. Vgl. die Ueber-

setzung von Scudamore's Versuch über das Blut. Würzb. 1826. S. 139.): „Wir theilen bekanntlich das Blut des Körpers ein in weifses, rothes und schwarzes. Das weifse Blut besteht aus dem Chylus, dem vom Körper angezogenen neuen, gegen das Herz sich bewegenden Nahrungsstoff, und der Lymphe, welche die wieder verdauten eigenen Organe des Körpers zum Herzen zurück führt; beide Flüssigkeiten, die aus gröfseren, runden, farblosen oder gelblichen Kügelchen bestehen, stellen ein unvollkommenes, im Verhältnifs zu den beiden anderen Arten indifferenteres Blut dar." Den Zustand des abnormen Uebergewichts der Indifferenz oder des weifsen Blutes, im Körper bezeichnet Heusinger als eine Steigerung der lymphatischen Constitution, und er leitet ihn davon ab, dafs das zugeführte weifse Blut nicht in dem Grade, in dem es sollte, zu rothem Blute potenzirt werde, worauf dann auch die höher potenzirten Gewebe natürlich nicht aus dem arteriellen Blute gebildet werden könnten. — Endlich beginnt Kastner seine Abhandlung über das weifse Blut, die in Erlangen 1832 erschien, mit den Worten: „Zweierlei unabhängig von einander wirkende Ursachen bedingen die Erzeugung des weifsen Blutes: entweder Beimischung von noch nicht vollständig assimilirtem Chylus, oder krankhafte Umänderung des einen oder anderen näheren Bestandtheils (Bildungstheils) oder aller Bildungstheile des Bluts." Das erstere Blut bezeichnet er als gesundes, das zweite als krankhaftes weifses Blut.

In dieser Form wurde mir der Begriff des weifsen Blutes überliefert, als ich mich in der Literatur umsah, und ich glaubte daher um so mehr die Anschauung festhalten zu müssen, dafs bei dem weifsen Blut, welches ich gerade durch die Bezeichnung der Leukämie schärfer im Bewufstsein zu isoliren gedachte, eine constante Veränderung an dem Blut selbst, an seinen constituirenden, histologischen Bestandtheilen und nicht neben ihm, in einer gelegentlichen Vermischung seiner Intercellularsubstanz mit weifslichen Substanzen zu suchen sei. In dieser Form habe ich den Begriff aufrecht erhalten und halte ihn auch noch jetzt unter der Bezeichnung der Leukämie gegen die Leuko-

cytämie sowohl, als gegen die Pyämie und das milchige oder fettige Blut aufrecht. —

Der erste Fall, den ich beobachtete und der mir zu der ganzen Reihe der späteren Untersuchungen Veranlassung gab, betraf die Coincidenz der Leukämie mit einem Milztumor, und obgleich ich schon damals die Bedeutung der Milz als eines den Lymphdrüsen analogen Organs hervorhob, so blieb ich doch zunächst wesentlich bei der Beziehung zwischen Milz und Blutveränderung stehen. Der zweite Fall, der unter meine Beobachtung fiel, änderte diesen Standpunkt, insofern hier die Milz keine wesentlichen Veränderungen zeigte, sondern überall nur eine hypertrophische Neubildung von Lymphdrüsenmasse hervortrat. Freilich schien dieser Fall ein einziger und unerhörter zu sein, insofern ich nirgends Aehnliches aufgezeichnet fand, allein die Eigenthümlichkeiten desselben waren so scharf ausgeprägt und namentlich war das Vorkommen von kernartigen Bildungen, den Enchymkörnern der Lymphdrüsen gleich, im Blut so auffallend, dafs hier eine besondere Form nicht zu verkennen war.

In der gegenwärtigen Abhandlung sind nun 3 neue Fälle (I. II. und IV.) mitgetheilt, in denen von Neuem die colossale und ganz ausgedehnte Veränderung des lymphatischen Apparats deutlich ist. Freilich sind diese Fälle weniger rein, insofern bei allen dreien zugleich die Milz vergröfsert war, und leider ist bei den ersten beiden keine mikroskopische Untersuchung des Bluts gemacht, obgleich schon die makroskopische Anschauung so bezeichnend ist, dafs an der leukämischen Natur der Fälle nicht zu zweifeln ist. Dafür hat sich aber in dem dritten, von mir selbst untersuchten Fall die nämliche Veränderung des Blutes, das Auftreten von Elementen, die den Lymphdrüsenkörperchen glichen, so überwiegend herausgestellt, dafs die Besonderheit der Erkrankung nicht zu verkennen war.

Bennett hat, wie schon erwähnt, diesen Beobachtungen eine ihm selbst unerwartete Bestätigung gegeben. Er fand bei einem Ar-

beiter von 53 Jahren, der schon längere Zeit krank war, eine krebsige Affektion der Leber in Verbindung mit grofsen, nach aufsen adhärenten, aber in das Gewebe der Leber und Milz perforirenden Magengeschwüren; die Mesenterial- und Lumbardrüsen hypertrophisch, einige von ihnen krebsig, allein auch in diesen die Krebszellen gemischt mit zahlreichen nackten Kernen, andere einfach hypertrophisch. Hier fanden sich nun im Blute neben einander die gewöhnlichen farblosen Blutkörperchen und zahlreiche, nackte Kerne, die letztern hauptsächlich in dem Pfortaderblut, weniger in dem Hohlader- und Herzblut.

Es liegen gegenwärtig also 3 wohl constatirte Fälle vor, in denen das leukämische Blut eine Abweichung von seiner gewöhnlichen morphologischen Beschaffenheit darbot. Ich will kein zu grofses Gewicht darauf legen, dafs die Kerne nackt, ohne umschliefsende Zellenmembran gefunden wurden. Neuere Beobachtungen haben mich gelehrt, wie zweifelhaft solche freien Kerne sind und wie leicht durch die Untersuchungs-Menstruen, durch die Fäulnifs in der Leiche etc. eine sehr feine, eng anliegende, leicht zerstörbare Membran zu Grunde geht. Allein wenn diefs Letztere auch hier geschehen sein sollte, was immerhin fraglich ist, so kann doch darüber kein Zweifel sein, dafs diese Elemente eine wesentliche Verschiedenheit von den gewöhnlichen farblosen Blutkörperchen darbieten, neben denen sie ja beobachtet sind, und dafs hier also eine viel mehr abweichende, qualitativ von den gewöhnlichen Blutelementen verschiedene Entwickelungsreihe vorliegt.

Ich habe defshalb zwei verschiedene Formen von Leukämie unterscheiden zu müssen geglaubt, eine lymphatische und eine lienale (Verh. der phys.-med. Ges. zu Würzb. Bd. II. S. 325.), von denen die erstere Elemente ins Blut bringt, welche den Bestandtheilen der Milzpulpe, die zweite solche, welche den Parenchymkörnern der Lymphdrüsen analog sind. Je ausgedehnter die Erkrankungen der Lymphdrüsen sind, um so zahlreicher sind die lymphatischen Elemente im Blut, und selbst die gleichzeitige Erkrankung der Milz genügt in diesen Fällen nicht, den eigenthümlichen Charakter zu verwischen;

den die Entmischung des Bluts von den Lymphdrüsen aus erlangt. Umgekehrt sehen wir wiederum bei bedeutenden Erkrankungen der Milz gleichzeitige Hypertrophien, namentlich der benachbarten Lymphdrüsen, allein auch hier dominirt dann der lienale Charakter, da bis jetzt wenigstens lymphatische Elemente unter solchen Verhältnissen nicht gefunden worden sind, was freilich bei genauerer Aufmerksamkeit auf vielleicht seltenere Beimischungen noch geschehen möchte. —

Bevor ich weiter gehe, mufs ich noch einige andere Punkte berühren, welche ich gleichfalls schon in einem früheren Artikel behandelt habe, nämlich das Vorkommen von pigmentirten (melanotischen) und sehr grofsen, zum Theil geschwänzten Elementen im Blut (Vgl. Bd. II. S. 593—98.).

Pigmentzellen, d. h. farblose, mit schwarzen Farbstoff-Körnchen erfüllte Zellen fand zuerst Heinr. Meckel im Blute einer Geisteskranken von 43 Jahren, die seit längerer Zeit melancholisch, mit maniakalischen Zwischenräumen gewesen und endlich blödsinnig gestorben war. Diese Zellen kamen vor neben zahlreichen farblosen Blutkörperchen im Blute und neben einer etwas vergröfserten, gleichfalls pigmentirten Milz. Dieselben fanden sich endlich sehr reichlich in den Capillargefäfsen der Hirnrinde.

An diesen Fall konnte ich schon damals einen andern anschliefsen, den ich in Prag gesehen hatte und bei dem neben einer schwarzen Hypertrophie von Milz und Leber dieselbe schiefergraue Beschaffenheit der Hirnrinde zu sehen war. Später konnte ich dann den genauer beschriebenen Fall untersuchen, in dem sich nach einer länger dauernden Intermittens wiederum die Milz- und Leberhypertrophie, in beiden Organen pigmenthaltige, melanotische Zellen und im Blute selbst neben zahlreichen farblosen gleichfalls pigmentirte, theils runde, theils längliche, keulen- oder spindelförmige Zellen fanden. Diese letzteren habe ich abgebildet (Bd. II. Fig. 8.).

In der letzten Zeit hat Heinr. Meckel seine Aufmerksamkeit von Neuem dem Gegenstande zugewendet (Deutsche Klinik. 1850. No. 50. S. 551.). Er fand in den Leichen von Intermittens-

Kranken das Blut regelmäfsig mit gelbem oder schwarzem körnigen Pigment versehen; sehr selten lag letzteres in deutlichen Zellen, sondern stets nur in Körnchenhaufen von 0,001 bis 0,006''' Durchmesser; zuweilen fanden sich einzelne Pigmentzellen *), jedes in einer farblosen Substanz eingehüllt. Zugleich war die Zahl der Lymphkörperchen im Blute vermehrt, indem das Verhältnifs zu der Zahl der Blutkörperchen = 1 : 7 bis 1 : 2, ja sogar = 8 : 3 war. Milz und Leber sah er stets vergröfsert und beide mit demselben Pigment durchsetzt, meist in Körnerhaufen mit einer anklebenden Substanz, selten in Zellen; in der Leber fand er es nicht, wie ich, in den Leberzellen, sondern zwischen denselben. Auch hier fand er das Pigment wieder in den Capillaren der Rindensubstanz des Gehirns eingekeilt und dieselbe dadurch schieferig gefärbt. — An diese anatomischen Untersuchungen knüpfte er endlich auch zweimal die mikroskopische Analyse von Schröpfblut aus lebenden Wechselfieber-Kranken. Einmal fand er nichts, das andre Mal braunes körniges Pigment.

Wir haben hier also eine neue Reihe von Fällen, in denen eine Besonderheit der Blutveränderung, das Vorkommen von braunem und schwarzem Pigment im Blut mit einer analogen Hypertrophie der Milz und häufig auch der Leber und Lymphdrüsen zusammenfällt. Wichtig ist es hervorzuheben, dafs gleichzeitig sich die Erscheinungen der Leukämie fanden und dafs also eine besondere Form der Dyskrasie auftritt, welche sich der lienalen Leukämie anschliefst, obwohl sie scheinbar gerade das Gegentheil der früheren darstellt. —

Als ich meine ersten Mittheilungen über diese Veränderung machte, schlofs ich sofort eine andere Beobachtung von noch wunderbarerer Form an, nämlich die Verbindung von Krebs der Lumbar- und epigastrischen Drüsen (neben primärem Uterin- und secundärem Leberkrebs) mit dem Vorkommen von grofsen, häufig geschwänzten Zellen im Pfortaderblut. Die Pfortader enthielt in allen ihren Aesten, sowohl

*) Diefs scheint ein Druckfehler zu sein; es soll wahrscheinlich „Pigmentkörner" heifsen.

den mesaraischen und lienalen, als den hepatischen eine breiige, schmutzig graurothe Masse mit zahlreichen, gelblichweifsen, sehr leicht zerreiblichen Klümpchen von geringer Gröfse. Diese bestanden überall aus sehr grofsen, mit gleichfalls grofsen, Kernkörperchen haltigen Kernen versehenen, theils runden, hauptsächlich aber geschwänzten, zum Theil dachziegelförmig übereinander geschichteten Zellen. Die Milz war sowohl makroskopisch, als mikroskopisch normal, trotzdem dafs auch im Innern derselben alle Venenstämme mit dem bezeichneten Brei erfüllt waren. Die Gefäfswände zeigten keine Veränderung, und das Blut der Leber- und Hohlvenen, des Herzens etc. bot keine Spur dieser Veränderungen dar. (Vergl. Bd. II. Fig. 10—11.)

Auch diese scheinbar so einzeln stehende und sonderbare Beobachtung hat jetzt eine gröfsere Bedeutung gewonnen. Schon oben habe ich die von Parkes und Bennett untersuchten Fälle erwähnt, in denen sich nach krebsigen Erkrankungen von Lymphdrüsen die leukämische Veränderung zeigte. Von diesen ist insbesondere der letzte von Bennett untersuchte (Case XXXIV.) von Interesse, insofern auch hier die ungewöhnlichen Elemente, nämlich die eigenthümlichen kernartigen Bildungen hauptsächlich in der Pfortader vorkamen, während namentlich die Hohlader viel weniger davon führte. So grofse und so geformte Zellen, wie ich sie beobachtet hatte, sind freilich in keinem dieser Fälle aufgeführt, und es besteht hier immer noch eine gewisse Differenz. Dafs in meinem Falle das Blut im Herzen und den Lebervenen nichts von den anomalen Elementen enthielt, darf nicht auffallen, insofern dieselben offenbar zu grofs waren, um das Capillarsystem der Leber passiren zu können und sich daher in der Pfortader aufstauten. Immerhin haben wir hier 4 Fälle, wo ohne Milztumor hauptsächlich in Folge krebsiger Erkrankung der Lymphdrüsen sich eine ziemlich ausgedehnte Veränderung des Bluts ausbildete. —

Die nächste Frage, welche jetzt zu besprechen wäre, ist die von der Constanz dieser Verhältnisse. Insbesondere

ist zu erörtern, ob die Milz- und Lymphdrüsenhypertrophien jedesmal Leukämie hervorbringen, oder ob diese nur unter gewissen Bedingungen zu Stande kommt.

Bennett hat diese Frage in Beziehung auf die Milz schon behandelt und sie negativ beantwortet. Er theilte 3 Fälle von Milzhypertrophie mit (Case XXVI—XXVIII.), in deren einem die Autopsie gemacht wurde, und wo trotz sorgfältiger Untersuchung keine Vermehrung der farblosen Körper gefunden wurde. In dem letzten dieser Fälle machte Robertson auch eine chemische Blutanalyse. Es war ein Mann von 21 Jahren, der ohne Intermittens einen grofsen Milztumor bekommen hatte, das erste Mal wegen Rachengeschwüren ins Spital kam, die bald heilten, später aber in einem kachektischen Zustande, mit Diarrhoe, Epistaxis, Schmerzen in der Geschwulst, Ascites zurückkehrte.

Ich selbst habe wiederholt und noch ganz vor Kurzem an einem Manne, der auf der Klinik des Hrn. Marcus sich befand, dieselbe Erfahrung gemacht. Ich theile zunächst einen Fall kurz mit, hauptsächlich defswegen, weil Hr. Scherer auf meinen Wunsch gleichfalls eine Blutanalyse anstellte, freilich zu einer Zeit, wo auf die qualitativen Bestandtheile noch keine Rücksicht genommen wurde.

Fall VI. Milzhypertrophie. Empyem, nach aussen durchgebrochen. Bronchialkatarrh. Ascites.

Heinrich Hartmann, 26 Jahr alt, Scribent von Schweinfurt, in das Juliusspital zu Würzburg eingetreten am 15. October 1849, gestorben am 20. Februar 1850, stammte von phthisischen Eltern, war bis zum Jahre 1844 stets gesund, litt aber von da an an Brustschmerzen und Catarrh. 1847 bemerkte Patient das Entstehen einer harten Geschwulst im Abdomen, die sich beträchtlich vergrösserte und der Milz entsprach. *Febris intermittens* oder Typhus ging nicht voraus. 1848 entstand an der linken Brust des Kranken eine fluktuirende Geschwulst, die von ihm mit einem Rasirmesser geöffnet wurde, worauf sich eine beträchtliche Quantität Eiter aus ihr entleerte. Die Geschwulst war ein die Brustwand nach aussen perforirendes Empyem, von dem der Kranke nur wenig Beschwerden hatte. Die Wunde heilte nicht, und ungefähr 4 Monate hindurch ergossen sich aus ihr etwa 8 Unzen dünnflüssigen Eiters täglich, welcher seit einigen Wochen einen üblen Geruch annahm. Die linke Thoraxhälfte ist abgeflacht, ergiebt unter der Clavicula einen tympanitischen, und von der *Spina scapulae* an bis nach unten einen leeren

Ton, woselbst auch bronchiales Athmen zu vernehmen ist. Die rechte Lunge ist normal. Der Milztumor blieb seit einigen Monaten gleich gross und beweglich, zugleich trat Ascites auf.

Sectionsbefund:

Die rechte Lunge ausser einem bedeutenden Oedem, Catarrh und einigen zerstreuten Tuberkeln normal, die linke Lunge total comprimirt, und nach oben, vorn und rückwärts gedrückt. In der Gegend der 3. Rippe eine jauchige Stelle in der Thoraxwand, mit fistulösen Gängen in den Thorax mündend, altes Bindegewebe im Umfange, im Pleurasack eine grosse Masse jauchigen Exsudats. Necrotische Zerstörung des Knorpels der 3. Rippe. Herz normal. Im Abdominalcavum eine mässige Menge seröser Flüssigkeit, alle Organe desselben sind mit einem organisirten, an vielen Stellen serös infiltrirten Exsudate bedeckt. Gedärme aufgebläht. Leber und Nieren normal. Die Milz ist mit einer vielfach geschichteten 3''' dicken Pseudomembran bedeckt, sie ist ums 4fache grösser, ihr Parenchym normal.

Ein Paar ältere Fälle, welche gleichfalls hierher gehören, werden trotz ihrer theilweisen Unvollständigkeit wegen der eigenthümlichen Symptomatologie von Interesse sein.

Fall VII. Milzhypertrophie, Nasenbluten, Anämie. Purpura und hämorrhagische Infarkte der meisten Organe.

Der Kranke, Hennig, will früher immer gesund gewesen sein und nur zuweilen an Nasenbluten aus dem linken Nasenloch gelitten haben, das jedoch nach dem Gebrauch von Schnupftabak nachgelassen habe. Dass es im Spital wieder auftrat, kam seiner Meinung nach nur daher, dass man ihm nicht zu schnupfen gestattete. Er kam in die Charité zu Berlin wegen heftiger Schmerzen in der linken Hüfte und Oberschenkel, und wurde auf die klinische Abtheilung des Hrn. Wolff aufgenommen. Als ich ihn etwa 3 Wochen vor seinem Tode sah, zeigte sich eine starke Geschwulst in der Milzgegend, die bei der Perkussion etwas schmerzte und einen matten Ton gab, und die leicht verschoben werden konnte, wenn man hinten und vorn die Hände anlegte. Im Gesicht und auf dem Leibe sah man blaue Flecke, die hie und da leicht erhaben und von denen einige über der rechten Leistengegend grösser und prominenter waren. Die Blutungen bestanden trotz Eisengebrauch in heftigerem Grade fort. — Etwa 14 Tage vor dem Tode erhielt ich ungefähr 2 Unzen Blut zur Untersuchung: es war geronnen, hatte einen grossen Kuchen gebildet, enthielt sehr wenige farblose Körperchen und die rothen zeigten keine wesentliche Veränderung. Es bildete sich nun sehr schnell ein anämischer Zustand aus, die blauen Flecken nahmen zu. Hydrops war nie zugegen, der Harn stets klar und strohgelb, unverändert. Zuletzt kamen nächtliche Delirien und der Kranke starb am 17. Mai 1846 vollkommen ruhig.

Die Autopsie wurde von mir am folgenden Tage veranstaltet.

Ueberall an der Haut fanden sich die erwähnten Flecken und Beulen; am zahlreichsten im Gesicht, auf beiden Wangen, an den Ohren und am Kinn, wo sie auch am grössten waren; sonst auch überall am Rumpf und den Extremitäten.

An einigen Punkten sah man nur einfache blaue Flecke, dann eine lichtere, flache Erhebung, das Erscheinen einzelner röthlicher Punkte an den Stellen, wo die Haare aus der Haut hervordringen, endlich eine vollkommene Röthung der Haut bei Zunahme der Erhebung, die stets eine flache Wölbung zeigte. Sobald Geschwulst da war, fühlten sich die Stellen sehr hart und fest an.

Bei der Zerschneidung der Haut, welche sehr dünn und zart war, erschien die Eruption überall auf das Cutis-Gewebe beschränkt. Zuerst sah man an der unteren, dem Fettzellgewebe benachbarten Schicht dunkelrothe, flache Punkte, die aus Gefässhyperämien (capillärer Apoplexie?) gebildet zu sein schienen. Einzelne waren grösser und bildeten nach innen prominirende Knoten. Andere hatten sich auch nach der äusseren Oberfläche hin entwickelt, so dass die grössten Knoten die ganze Dicke der Cutis einnahmen und gleichzeitig nach innen und aussen hervorsprangen. Auf Durchschnitten boten diese eine Art von cavernösem oder erektilem Gewebe dar, sahen Telangiektasien ähnlich, indem die Faserzüge der Cutis durch rothe Zwischenräume auseinander gedrängt waren. Nur an einer Stelle, links unter dem Kinn an dem behaarten Theil, fand sich eine in der Mitte eingezogene Geschwulst, welche an ihren hervorspringenden Theilen, sowohl innen, als aussen, eine platte, leicht concave Fläche, ähnlich wie rückgängige Krebsknoten, besass; an ihrer unteren Hälfte enthielt sie innerhalb des erectilen Hautgewebes stecknadelknopfgrosse, rundliche, durchscheinende, röthlich- oder graulichweisse, feste Exsudatknoten, die auf Durchschnitten unter der Loupe einfach weiss, unter dem Mikroskop ohne deutlich erkennbare Struktur erschienen.

Die *Galea aponeurotica* hatte ähnliche hellrothe Flecken und Knötchen, wie die äussere Haut, ebenso fanden sich einige derartige im Scheitel- und Hinterhauptsbein. Sonst waren die Schädeldecken normal, die Knochen entfärbt, hell gelbweiss und durchscheinend. In den *Sinus* der normalen *Dura mater* etwas schmutzig gelbröthliche Flüssigkeit. Arachnoidea blass, *Pia mater* etwas ödematös, ihre Gefässe leer, nur unter dem rechten Scheitelbein eine grössere, blutige Suffusion. Hirnsubstanz von guter Consistenz, blendend weiss, vollkommen anämisch *). Ventrikel frei, mit wenig Serum, Plexus blass. Ueber der Zirbeldrüse im vordern Theil der Vierhügel und wo die grossen Hirnschenkel ins Gehirn eintreten, eine erbsengrosse Blutaustretung mit lockerem Faserstoff, so dass dunkelrothe, in einem gelblichen Faserstoff-Stroma liegende Punkte herauskamen. Das kleine Gehirn zeigte schon oberflächlich kleine Blutaustretungen bis zur Grösse von Stecknadelköpfen, im Innern lagen durch die ganze Substanz solche Punkte zerstreut, welche unter dem Mikroskop erweiterte Gefässe und wirkliche Extravasationen darstellten.

Trachea und Larynx frei. Thyreoidea honiggelb, glänzend, sonst unverändert. Jugulardrüsen geschwellt, hellroth, auf dem Durchschnitt gleichfalls roth, beim Druck eine blutige Flüssigkeit entleerend. In dem Periost der Rippen ähnliche Blutaustretungen, von denen einige ziemlich dick, bis 1, ja 2 Linien dick waren und an einzelnen Stellen bis in den Knochen eindrangen.

*) Für diejenigen, welche an keine Abnahme des Blutgehalts im Schädelraum bei Anämien glauben, möchte dieser Fall ziemlich schlagend sein.

Herzbeutel frei. Herz stark zusammengezogen, klein, auf der Oberfläche mit zahlreichen, dunkelrothen, meist kleinen und sehr dicht stehenden Ekchymosen besetzt, die bis in die Fleischsubstanz eindrangen; am stärksten an der hinteren Fläche und am unteren Ende. Das linke Herz insbesondere bis auf eine sehr kleine Höhlung contrahirt, verhältnissmässig dickwandig, unter dem Endocardium mit ähnlichen Extravasaten versehen; Klappen normal. Die rechte Herzhöhle fast in ihrer ganzen Ausdehnung lichtbräunlich gefärbt. Im Herzen fast gar kein Blut, nur etwas röthliche Serosität und 3—4 Zoll lange, schlaffe, weiche, dünne, bräunliche Faserstoffgerinnsel. In der Aorta etwas röthliches Serum, ebenso in den Cruralgefässen, die auch einzelne, zerstreute, schlaffe Gerinnsel enthielten. Im Ganzen konnten einige Drachmen Blut aus dem Herzen und den grösseren Gefässen gesammelt werden. Die innere Fläche der Gefässe war blendend weiss, nicht imbibirt. Das Blut enthielt unveränderte, in der Mehrzahl gekerbte und gezackte (eingeschrumpfte) Blutkörperchen, zwischen denen fast gar keine farblosen sichtbar waren.

In beiden Pleurasäcken etwas leicht gelbröthliche Flüssigkeit. Der Pleura-Ueberzug des Zwerchfells mit zahlreichen, dichtstehenden Ekchymosen besetzt. Die Lungen an einzelnen Stellen, namentlich die linke an der Basis durch alte Adhäsionen befestigt, stark collabirt, anämisch, grauweiss, die Oberfläche durch einzelne, bis linsengrosse, hellrothe, über das Niveau vorspringende Knötchen unterbrochen. Auf Durchschnitten sah man an diesen Stellen das Gewebe fest, hellroth, zuweilen in der Mitte dunkler, trocken, beim Druck Blut entleerend; daneben einfache, rothe Flecke, von denen alle Uebergänge zu den Knoten verfolgt werden konnten. In den Spitzen der Lungen einige feste, melanotische Einziehungen mit obsoleten Tuberkelknoten. Uebrigens etwas ödematöse, grünliche Flüssigkeit. In den Bronchen schaumige, gelbröthliche Flüssigkeit; ihre Oberfläche glatt, röthlich, das Epithel zerstört. Bronchialdrüsen ziemlich klein, fest und melanotisch.

Bauchhöhle frei. In dem unteren Theil des Peritonäum, besonders am kleinen Becken und der Inguinalgegend dichte Extravasate, so dass die ganze Fläche roth und graugefleckt erschien. Im kleinen Becken etwas bräunliches Serum. — Leber gross, dick, besonders der rechte Lappen etwas verlängert; an der Oberfläche zahlreiche, bis linsengrosse, rothe Flecken, die an einzelnen Stellen in Knötchenform vorsprangen und auf Durchschnitten bis in verschiedene Tiefen eindrangen. Auch in dem Inneren zerstreute, bis erbsengrosse Ekchymosen, in deren einzelnen ein durchscheinender, grauweisser Kern erschien, der nicht mehr wie Lebersubstanz aussah. Die Leberläppchen sehr gross, blassgelblich oder gelbbräunlich, sehr fetthaltig; aus den Gefässen sehr grosse Mengen schäumiger, röthlicher Serosität austretend. Gallenblase klein, ihre Schleimhaut normal, Galle braun, etwas krümlich. — Milz stark vergrössert, bis zur *Crista ileum* reichend, 9¾ Zoll lang, oben 5 Zoll breit, unten etwas schmäler werdend, 2 Pfund 2 Loth schwer; oben durch alte Adhäsionen am Zwerchfell adhärent. Capsel etwas dick, fest und derb anzufühlen. Auf dem Durchschnitt war nirgends Blut auszudrücken, das Gewebe fest, compakt, aber etwas mürbe, so dass es leicht brach und einriss; Farbe im Ganzen blassröthlich, von dunkelrothen Streifen durchzogen, welche meist

Kränze und Schlingen von 3—4 Linien Durchmesser bildeten, so dass das Gefüge ein lobuläres Aussehen erhielt. Am oberen Ende war die Milz fester, und am äussersten Umfange zeigte sie eine dunkelrothe, hämorrhagische Färbung, welche an einzelnen Stellen in die bekannten, festen, trockenen, gelbröthlichen Massen des Fibrin-Infarktes überging. Ungefähr am Ende des mittleren Dritttheiles mitten in der Substanz lag ein ½ Zoll langer, in der Mitte eingeschnürter fibrinöser Infarkt, der auf der Schnittfläche hellgelb, fest und trocken war. Die Gefässe der Milz waren nicht erweitert, die Venen leer. — Nieren von normaler Grösse, die Capsel fest und schwer trennbar, die Oberfläche glatt, gelbweiss, fest, durch einzelne rothe Flecke und Knoten unterbrochen; auf dem Durchschnitt die linke Niere vollkommen anämisch, keine Spur von Blut auszudrücken, gelbweiss, speckig, so jedoch dass die Struktur überall deutlich erkennbar war; die rechte Niere um die Pyramiden und in der Cortikalsubstanz blutig suffundirt, so dass nur die Pyramiden ganz blass erschienen. In der Masse zerstreut, doch vorwaltend am Umfange hellrothe Flecke, mit kleinen, rothen Pünktchen beginnend, bald zu kleinen Knötchen anschwellend, die bis zur Grösse von Erbsen stiegen, in der Mitte erblassten und an einigen Stellen in vollkommen erblasste, schmutzig weisse, durch ihre grössere Festigkeit und Prominenz von der Umgebung abgesetzte Partien ausgingen. Die Malpighi'schen Capseln sah ich unter dem Mikroskop normal, aber die Harnkanälchen von ihrem Ursprunge aus denselben an mit einer körnigen Masse gefüllt, die grossentheils in den Epithelialzellen enthalten war und zunächst einzelne Kanäle betraf, während daneben noch andere mit normalen, mehr glatten Epithelien lagen. Die meisten Stellen enthielten immer noch deutliche Harnkanälchen, aber deren Durchmesser war grösser und ihre Füllung dunkler. Die Harnblase war normal und enthielt hellen, klaren Harn. — Pankreas normal, ebenso die Gekrösdrüsen. Der Magen enthielt etwas bräunliche Flüssigkeit, seine Wandungen waren verdickt, sehr weiss, leicht warzig, der Fundus nicht hyperämisch. Duodenum mit einzelnen Ekchymosen. Der übrige Theil des Darms, am stärksten das Jejunum zeigte eine durchgängige Melanose der Zotten, in den tieferen Theilen Melanosen der Follikel-Spitzen mit leichter Schwellung.

Fall VIII. Milzhypertrophie. Entzündung von Lymphdrüsen mit Erysipel. Nasenbluten, blutiger Auswurf, Hämorrhagie aus einer Aderlass-Wunde. Anämie, Hydrops.

Fr. Münch, Schneidergesell, 20 Jahr alt, wurde am 4. März 1845 auf die Abtheilung für innerlich Kranke der Charité zu Berlin aufgenommen. Er war schwächlich gebaut, litt seit längerer Zeit an Engbrüstigkeit, trockenem Husten, Herzklopfen bei Anstrengungen. Seit 5 Wochen hatte er den Appetit verloren, der Stuhlgang war träge, Schlaf unruhig, nächtliche Schweisse, Abnahme der Kräfte. Seit 8 Tagen war Oedem der unteren Extremitäten bis zur Mitte des Unterschenkels dazu getreten. Man hörte in der Lungenspitze schwaches Respirationsgeräusch, die Herzaktion war verstärkt, der Schlag weit verbreitet, die Töne nicht ganz rein. Der Puls machte 100 kleine, schwache Schläge (*Digit. c. Nitro nitr. Ol. Ricini*). Am 10. stechende Schmerzen im linken Ohr ohne äusserliche Erscheinungen

(5 Blutegel, Vesicat., Catapl.). Bis zum 18. verloren sich die Schmerzen und es blieb nur etwas Taubheit zurück; Harn sehr sparsam (*Aq. crystall.*). Darauf beruhigte sich die Herzagitation etwas, der Puls fiel unter Norm. Dagegen erhoben sich die Schmerzen hinter dem Ohr von Neuem und es breitete sich eine rosenartige Geschwulst bis auf die linke Backe aus (Werg-Einwicklung. *Mixt. solv.*).

Im April stiegen die Beschwerden. Auf der Brust hörte man die mannichfaltigsten Rasselgeräusche. Ein spannendes Oedem verbreitete sich an den Füssen (*Digit. c. Satur. Kali carb.*). Darauf reichliche Diurese, unter welcher das Oedem schwindet. Puls 80—86, klein, wenig gefüllt, ungleich (*Digit.* weggelassen). Die Geschwulst und der stechende Schmerz hinter dem linken Ohr halten an, jedoch ist die Anschwellung selbst nicht schmerzhaft; Kopfschmerz, Schwerhörigkeit (Catapl.). Am 22. grosse Unruhe, Dyspnoe, Verminderung der Diurese, neues Oedem, Nasenbluten, Puls klein, 120 Schläge. Am 25. Abends schleimiges Erbrechen, Husten reichlicher, *Sputa cruenta.* Puls 144. Nächte unruhig, schlaflos, bald Delirien. Am 26. Dyspnoe heftiger, Erstickungszufälle, gegen welche keine Aenderung der Lage hilft; Husten stark, Auswurf blutig, an kleinen Stellen crepitirendes Geräusch. Nasenbluten. Herzschlag verstärkt, Puls klein, 132, Abends 144. (Venaesect. von 6 Unzen an der rechten Mediana). Nach 2 Stunden trotz guter Anlegung der Binde eine starke Blutung, von welcher der Kranke nichts bemerkt. Er wird schnell anämisch, ein neuer Verband sistirt die Blutung nicht, trotzdem die Binde sehr fest angelegt wird. Noch am Abend heftiger Durchfall. Am 27. Tod.

Sektion am 29. Im Herzen nicht die geringste Spur von Blut, nur in den Lungen-Venen etwas flüssiges Blut. Die Häute des Herzens und der Gefässe rosig imbibirt. In Brust- und Bauchhöhle gelblichrothe Flüssigkeit. Die Lungen ödematös. Die Leber hellgelb, blass, gleichmässig aussehend (Fettinfiltration?); Gallenblase fast leer. Lymphdrüsen um die Gallenblasen-Mündung entzündet. Milz enorm gross, 1 Fuss lang, sehr fest und dunkelroth. Nieren blutleer. Varicocele. — Gehirn normal, auf der vorderen Fläche der Hemisphäre einige fadenförmige Adhäsionen. Ohr links frei; die Lymphdrüsen der oberen Nackengegend vereitert. — Faserstoff fand sich nirgend. — Einfacher Querschnitt an der *Vena mediana.* — (Eine Untersuchung des Blutes habe ich nicht vorgenommen, weil dieser Fall zu meiner Beobachtung kam, bevor ich auf die Leukämie aufmerksam geworden war. Der erste von mir beobachtete Fall kam im Juli desselben Jahres vor. Indess ist die Veränderung des Blutes in dieser Richtung jedenfalls nicht augenfällig gewesen.)

Sieht man auch von diesem letzteren Falle ab, den ich hauptsächlich seiner Beziehungen zu dem vorhergehenden wegen an diesen angereiht habe, so darf es also als ein Faktum betrachtet werden, dafs Milzhypertrophien ohne Leukämie vorkommen. Das Mikroskop zeigt in diesen Fällen keine Veränderung des Blutes, denn die Häufigkeit gekerbter und gesternter rother Körperchen in dem Fall VII. dürfte höchstens als der Ausdruck von Concentrations-Zunahme des Blutes betrachtet

werden, wenn nicht vielleicht blofs eine leichtere Exosmose statuirt werden soll. Chemische Untersuchungen haben wir zwei, die eine schon erwähnte von Robertson, die andere in dem Fall VI. von Scherer angestellte. Ich setze sie zusammen her:

	Robertson	Scherer
Spec. Gewicht .	1042,0	
Wasser . . .	844,1	840,097
Feste Substanz .	155,9	159,903
Faserstoff . . .	3,9	2,621
Serum-Rückstand	75,7	72,046
Blutkörperchen .	76,3	85,236

Das Serum für sich zeigte folgende Beschaffenheit in dem von Scherer untersuchten Falle, neben den ich sofort eine Analyse Scherer's von normalem Serum stelle:

	Milzkrank	Normal
Wasser . .	909,005	910,45
Feste Theile	90,995	89,55
Eiweifs . .	71,931	74,15
Extractivstoffe	11,249	5,96
Salze . . .	7,815	8,75

Robertson fand das specifische Gewicht = 1025,5.

Vergleichen wir diese Analysen mit den oben mitgetheilten leukämischen, so ergiebt sich eine im Grofsen ziemlich durchgreifende Differenz, während sie unter sich eine sehr bedeutende Uebereinstimmung zeigen. Gegen das leukämische Mittel gehalten, bieten sie eine wesentliche Verminderung der festen Blut-Substanz bei Zunahme des Wassers. Die Verminderung betrifft hier nicht blofs die Blutkörperchen-Zahl, sondern ebenso den festen Serum-Rückstand, und während die Faserstoff-Chiffre ziemlich normal ist, erscheint hier in der That eine hydrämische Mischung. Berücksichtigt man, dafs die Dichtigkeit des Blutes gleichfalls sehr gering ist, und dafs bei dem Mangel einer reichlicheren Quantität farbloser Körperchen eine wirkliche Volumsabnahme der Zellen im Blut stattfand, so kann es kaum

zweifelhaft bleiben, dafs hier die Intercellularsubstanz, der *Liquor sanguinis* vermehrt war. Die Vergleichung des Serums beweist diefs am schärfsten. Neben einer Verminderung des specifischen Gewichts finden wir hier weder eine erhebliche Veränderung des Wassers und der festen Bestandtheile, noch eine sehr bedeutende Veränderung in dem Verhältnifs der organischen und anorganischen Bestandtheile, aber unter den organischen ist es nicht sowohl das Eiweifs, welches die Zahl voll macht, sondern die grofse Masse der extractiven Stoffe, deren qualitative Bestimmung leider fehlt.

Bei der Vergleichung der einzelnen leukämischen Analysen zeigt sich freilich, dafs in den Fällen von Robertson die Blutkörperchen-Zahl zum Theil noch unter die hier berechnete fällt und dafs in einem Falle auch der feste Serum-Rückstand im Blute geringer war. Allein abgesehen davon, dafs dieser letztere Fall auch von den übrigen leukämischen wesentliche Verschiedenheiten darbietet, wie schon oben erörtert ist, so dürfen wir nicht übersehen, dafs sich das Volumen der Blutkörperchen ganz anders stellt, als die für den trockenen Rückstand derselben berechneten Zahlen und dafs in dem einen der Robertson'schen Fälle die Gesammtzahl der festen Blutbestandtheile nur wenig unter der hier angeführten bleibt, während sie in dem dritten dieselbe bedeutend überragt.

Man kann schliefslich einwenden, dafs die Zahl der Analysen zu gering ist, um ein sicheres Urtheil zuzulassen. Ich gestehe diefs gern zu und halte auch hier eine weitere Untersuchung für durchaus nothwendig. Nichtsdestoweniger bleibt die Thatsache stehen, dafs nach den bis jetzt bekannten Fällen die Milzhypertrophie jedesmal eine Verminderung in der Zahl der rothen Blutkörperchen hervorbrachte, und dafs in der einen Reihe der Fälle dafür eine vermehrte Bildung farbloser Körperchen, in der anderen kein Ersatz, also relative Zunahme der flüssigen Intercellularsubstanz eintrat. Nach den Fällen VII. und VIII. (vgl. auch III. und zum Theil V.) zu urtheilen, scheint es, dafs sich damit eine exquisit hämorrhagische Diathese,

eine Art von Hämorrhaphilie verbindet und dafs endlich ein Zustand der vollendetsten Oligämie und Anämie zu Stande kommt *). —

Wenn demnach nicht jede Milzvergröfserung mit Leukämie verbunden ist, so fragt es sich andererseits, ob jede Leukämie mit Vergröfserung der Milz oder der Lymphdrüsen zusammenfällt. Hier tritt nun insbesondere die Schwierigkeit hervor, die Grenzen des Begriffs der Leukämie zu ziehen. Der Begriff der Leukocytämie schliefst, wie ich schon auseinandersetzte, eine Reihe von Zuständen meist transitorischer Art ein, welche allerdings eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen mit sich bringen, ohne dafs aber jemals bis jetzt ein so bedeutender Excefs, eine so constante und vorgerückte Veränderung beobachtet wäre, dafs man daran denken konnte, von weifsem Blut, von eigentlicher Leukämie zu reden. Die puerperalen und inflammatorischen Zustände zeigen so häufig diese Veränderung, dafs es für jetzt gewifs gerathen sein möchte, nicht zu viel in die Argumentation aufzunehmen. Weitere Untersuchungen werden hoffentlich auch hier die Verbindungsglieder herstellen, und ich zweifle nicht, dafs man allmählich auch für die transitorischen und bleibenden Vermehrungen der farblosen Blutkörperchen ähnliche principielle Uebereinstimmungen finden wird, wie sie durch die neueren Forschungen für die Melitämie (den *Diabetes mellitus*) und die transitorischen Vermehrungen des Zuckers im Blut und den Secreten sich anbahnen. Für die Wechselfieber liegen schon jetzt Anknüpfungspunkte genug vor. Die Typhen schliefsen sich vielleicht unmittelbar an dieselben an. Namentlich bei dem oberschlesischen Typhus habe ich dieselbe Vermehrung der farblosen Körperchen constatirt (Bd. II. S. 225.),

*) Hierher gehört wahrscheinlich eine Beobachtung von Jansen (*Nederl. Lancet 2e Serie. 3e Jaarg. p.* 522.), wo sich nach einem typhösen Fieber ein immer steigender Zustand von Anämie und Schwäche bei einem 20jährigen Soldaten ausbildete und bei der Sektion eine mäfsige Vergröfserung von Milz, Leber und Peyerschen Drüsen nebst einer fast ganz serösen Beschaffenheit des Bluts sich vorfand. Eine mikroskopische Untersuchung ist leider nicht gemacht.

welche Allen Thomson bei dem Edinburgher Fieber gefunden hatte. Bei der Cholera fand ich in dem Herzblut „ganz constant eine aufserordentlich starke Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, die an der unteren Fläche der Speckhaut eine glatte, knotige oder maulbeerartige Schicht von sehr erheblicher Dicke bildeten und zuweilen so reichlich waren, dafs der gröfste Theil der Speckhaut davon undurchsichtig, weifslich, manchmal geronnenem Eiter ähnlich erschien." (Med. Reform 1848. No. 12. Vgl. No. 15. S. 105.)

Alle diese Prozesse haben das Eigenthümliche, dafs sie entweder constant, oder doch häufig Schwellungen der Lymphdrüsen, der Darmfollikel und der Milz hervorbringen, und es wäre daher sehr wohl möglich, dafs auch bei ihnen die Vermehrung der farblosen Körperchen mit der Affektion dieser Organe in Verbindung stände. Allein gerade die puerperalen Zustände, welche zuweilen eine so bedeutende Vermehrung der farblosen Körperchen mit sich bringen, sowie die rein entzündlichen gebieten eine grofse Vorsicht und es wird erst ein Gegenstand der genauesten Untersuchung sein müssen, inwieweit wir hier die Parallele ausdehnen dürfen. Das frühzeitige Generalisiren hat der Medicin schon oft genug Schaden gebracht, und wir wollen das kaum gewonnene Resultat nicht dadurch sogleich wieder auf das Spiel setzen, dafs wir ihm eine Ausdehnung beanspruchen, für welche noch kein Bedürfnifs vorliegt.

Dagegen will ich noch einen Fall mittheilen, der zu zeigen scheint, dafs auch Milzkrankheiten ohne Vergröfserung im Stande sind, ähnliche Veränderungen zu produciren, und der sich insofern vielleicht an die Beobachtung von Parkes anschliefst, welcher bei einer einzelnen Encephaloidgeschwulst im Bauch die Dyskrasie fand.

Fall IX. Milz- und Uterusfibroide. Pneumonie. Fraktur des Schenkelhalses.

Bühring, eine ältliche Frau, war vor 10 Tagen von einer Waschbank auf die Erde gefallen und hatte sich den rechten Schenkelhals gebrochen. Es fand keine Dislocation statt, und sie hatte den Fuss noch heben können. Auf die chirurgische Abtheilung der Berliner Charité aufgenommen, starb sie am 6. Juni 1846 an einer Pneumonie.

Autopsie am 10.: Um die rechte Hüfte Schröpfkopf-Wunden, in der Haut ringsum reichliches Extravasat. Die Synovialcapsel des Gelenkes unversehrt; in derselben einiges Extravasat, das der inneren Fläche der Pfanne, zum Theil dem Schenkelkopf und der Bruchstelle angelagert war. Die dicht über dem Ansatz der Synovialcapsel vorfindliche Bruchstelle zeigte eine höckerige Fläche, am oberen Umfange eine starke Zersplitterung der Rindensubstanz, die spongiöse Masse zermalmt und der Kopf gegen den Hals mit Verschiebung der Bruchfläche nach unten eingekeilt. Die abgesplitterten Stücke der Rindensubstanz, welche noch dem fibrösen Ueberzuge des Halses fest anhafteten, waren gleichsam in die Bruchfläche hineingedrückt und zum Theil von Extravasat umgeben, jedoch zeigte sich nirgends die geringste Spur von Organisation.

Die Rippen waren unverletzt. Das sonst normale Herz schlaff, welk, blass, die venösen Klappen etwas wulstig. Das Blut reichlich, schmutzig grauroth, an der Luft hellroth werdend, mit starken, faserstoffigen Abscheidungen von eigenthümlich weicher, grauweisser Beschaffenheit, unter dem Mikroskop mit zahllosen, farblosen Körperchen erfüllt. Auch in den Venen fand sich eine ähnliche Blutbeschaffenheit, am auffallendsten in den Schenkelvenen, welche strotzend gefüllt waren mit grossen, schlaffen, aussen von einer grauen Schicht umgebenen Gerinnseln.

Der grössere Theil des oberen, rechten Lungenlappens von einer dünnen Schicht festen, faserstoffigen Exsudates umhüllt, gross, compakt, schwer, luftleer, schwärzlich gefärbt; auf der fast glatten und so homogenen Schnittfläche, dass man kaum die Läppchen erkennen konnte, beim Druck eine mehr seröse, graue Flüssigkeit austretend; das Gewebe fest, mässig brüchig (rothe Hepatisation in stark pigmentirtem Gewebe). Die übrigen Theile der Lungen stark melanotisch, im Ganzen mit Luft aufgebläht, hie und da etwas ödematös, mit einzelnen Tuberkeln und zahlreichen, sehr dichten Adhäsionen. Bronchialschleimhaut geröthet, etwas gewulstet, mit Schleim bedeckt. Gefässe frei.

Leber normal gross, ziemlich consistent, blass gelbroth, Galle schmutzig gelb. Milz eher etwas verkleinert, Capsel trüb, Substanz morsch, sehr brüchig, fast zerfliessend, blassröthlich, hie und da etwas rostfarben. In der Mitte gegen den vorderen Rand zu eine stark wallnussgrosse, rundliche Geschwulst, welche die Capsel in Form eines Höckers hervortrieb, sich aus der übrigen Substanz leicht hervorheben liess und eine grobmaulbeerförmige, im Grossen einem türkischen Bund ähnliche Oberfläche zeigte. Auf dem Durchschnitt sah man in der Mitte eine feste, fibröse, weissliche Masse, von der sehnige Balken nach allen Seiten hin ausstrahlten, welche ein weiches, doch die Milzsubstanz an Festigkeit weit übertreffendes, leicht faseriges, dunkelrothes Gewebe einschlossen und durch die Einziehungen, die sie am Rande hervorbrachten, die eigenthümlich höckerige Figur des Umfanges bedingten. Unter dem Mikroskop erkannte man sehr feine, schmale Fasern von ziemlich grosser Festigkeit, in denen nach Behandlung mit Essigsäure eine grosse Menge feiner, schmaler, ovaler Kerne hervortraten (weiches Fibroid oder Sarcom). — Nieren normal, nur etwas Kalkinfarkt der Pyramiden. Harnblase normal. — Das kleine Becken fast ganz von dem Uterus erfüllt, der von grossen, festen, zum Theil verkalkenden Fibroiden durchsetzt war und ein taubeneigrosses,

gestieltes am hinteren, oberen Umfange darbot. Ueberall zeigte das Mikroskop dichte, feine Fasern mit zahlreichen, ovalen, schmalen Kernen. Ovarien frei. — Magen und Darm normal. —

Als Velpeau (*Révue méd.* 1827. T. II. p. 218.) einen Fall von Leukämie mit Milz- und Leberhypertrophie beobachtet hatte, warf er die Frage auf: „Sollte der Zustand der Milz und Leber eine Rolle in der Zersetzung des Bluts gespielt haben, oder sollte im Gegentheil nicht vielmehr dieses veränderte Fluidum die Ursache der enormen Entwickelung dieser beiden Organe gewesen sein?" Ich glaubte diese Frage dahin beantworten zu müssen (Med. Vereinszeit. 1847. No. 4. S. 17.), dafs man die Milzerkrankung als das Primäre auffasse, weil die Anamnese aller Fälle das Bestehen des Milztumors während einer unverhältnifsmäfsig langen Zeit anzeigte, während die Veränderung des Bluts in dem ungeheuren Maafse, wie sie sich bei der Section darstellte, doch erst in der letzten Zeit eingetreten sein könne und daher von allen Beobachtern mit vollem Rechte als die Ursache des Todes angesehen worden sei. Ich hob dann weiter hervor, dafs sowohl die Milz, als die Leber bis in die neuesten Zeiten immer wieder als die wichtigsten Organe für die Blutbereitung angesehen worden seien, und dafs insbesondere die alte Ansicht von Hewson, dafs die rothen Blutkörperchen in der Milz bereitet würden, eben erst wieder von Donné nach experimentellen Untersuchungen vertreten sei. Ich fügte hinzu, dafs Donné jedenfalls, wenn sich auch seine Experimente bestätigen sollten, Unrecht haben würde, die Milz als das einzige blutbereitende Organ (*viscus sanguificans Vesal.*) zu betrachten, da vielmehr diese Funktion allen conglobirten Drüsen ohne Ausführungsgänge (Schilddrüse, Thymus, Lymphdrüsen) zuzuschreiben sei.

„Wie soll man sich aber", fuhr ich fort, „den Einflufs dieser Drüsen, insbesondere der Milz vorstellen? Giesker (Unters. über die Milz. 1835. S. 154.) nimmt die Ansicht Malpighi's an, dafs die Milzkörperchen die Anfänge der zahlreichen

Lymphgefäfse seien. Wäre diefs richtig, so könnte man sich einen directen Uebergang des aus kleinen, rundlichen Kernen und kernhaltigen Zellen bestehenden Inhaltes dieser Körperchen in die Lymphgefäfse denken, und die Milzkörperchen würden dann fast genau das Verhalten der Malpighi'schen Körperchen der Niere wiedergeben, da sie in einer ähnlichen Weise an ihrer Oberfläche ein dichtes Gefäfsnetz enthalten. Da indefs auf diese Weise die in der Milz gebildeten Körperchen nur durch den *Ductus thoracicus* ins Blut gelangen könnten, so würden sich Fälle, wie der von Bichat, immer noch nicht erklären *). Allein es ist weder Giesker, noch Malpighi gelungen, jenen Uebergang nachzuweisen; ihre Annahme ist vollkommen hypothetisch. Soweit die bekannten Untersuchungen reichen, sind die Milzkörperchen geschlossene Capseln, auf welchen ein feines Gefäfsnetz liegt, und ich möchte daher ihr Verhältnifs am liebsten mit dem der Placenta zusammenstellen. Wie hier zwei mit Flüssigkeiten gefüllte Kanalsysteme (die kindlichen und mütterlichen Capillaren) durch permeable Membranen hindurch in ein Diffusionsverhältnifs treten und sich gegenseitig Stoffe abgeben, so scheint die Milzfunction in der Art gefafst werden zu müssen, dafs aus den Blutgefäfsen ein Theil der Blutflüssigkeit in die Milzcapseln eintritt, um hier unter Einwirkung der endogenen Kerne und Zellen gewisse Veränderungen einzugehen, während ein anderer, schon veränderter Theil aus den Capseln in die Gefäfse zurücktritt. Aehnlich mag es sich mit allen conglobirten Drüsen verhalten. Ist nun die austretende Flüssigkeit von Bedeutung für die Entwicklung des Blutes, also z. B. für die Umbildung der farblosen Körperchen in rothe, so würde von selbst folgen, dafs Krankheiten, welche eine wesentliche Veränderung in diesen Diffusionsverhältnissen hervorbringen, auch für die Blutentwickelung von der gröfsten Bedeutung sein müssen."

Meine weiteren Untersuchungen führten mich zu dem Resultat, dafs in dem circulirenden Blut nirgends eine Umwandlung

*) Bichat fand nämlich die Blutveränderung nur in der Milzvene, in dem Stamm der Pfortader und ihren Leberästen.

der farblosen Körperchen in farbige, rothe, hämatinhaltige stattfinde, daſs vielmehr alle im Kreislauf vorhandenen entwickelten, farblosen Körperchen ihrem endlichen Untergange, ihrem Zerfall und ihrer Auflösung entgegen gehen. Ich formulirte daher meine Anschauung über das Blut folgendermaſsen (dies. Archiv Bd. II. S. 592.): „das Blut, als ein in steter Entwicklung begriffenes, transitorisches Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz enthält fortwährend junge Gewebselemente, Zellen. Unter normalen Verhältnissen bildet sich die übergroſse Mehrzahl derselben zu den specifischen Blutzellen, den hämatinführenden rothen Blutkörperchen aus. Unter abnormen Bedingungen tritt eine Entwicklungsstörung ein, welche die Bildung der specifischen Gewebselemente hindert, dagegen die Fortentwicklung der jungen Zellen als nicht specifischer, einfacher Zellen begünstigt. Letztere sind die sogenannten farblosen Blutkörperchen oder Lymphkörperchen."

Es blieb nun die Hauptfrage zur Entscheidung, wo die farblosen Körperchen sich zuerst entwickeln und von wo aus sie in den Blutstrom gelangen. Hier war zuerst der gewöhnliche Weg durch die Lymphgefäſse und den *Ductus thoracicus*, allein dieser schien, wie schon angeführt, nicht für alle Fälle ausreichend, da insbesondere von der Milz aus ähnliche Elemente direct ihren Weg in die Milzvene finden mochten. Dieser Weg schien in der That der einzig mögliche zu sein für den Fall, wo Zellen mit schwarzem Pigment von der gleichfalls pigmentirten Milz in den Blutstrom gelangt sein muſsten. Nahm man dieſs an, so blieben nur drei Möglichkeiten (vgl. Bd. II. S. 595.), „entweder waren die Körperchen im Blut selbst entstanden oder doch wenigstens entwickelt, oder sie waren in der Milz entstanden und ins Blut geführt, oder sie stammten von den Gefäſswänden."

„Wenn man aufrichtig sein will, so muſs man zugestehen, daſs diese drei Möglichkeiten vielleicht gleichzeitig zu bejahen wären. Bekanntlich ist die feinere Struktur der Milzpulpe noch vollkommen unbekannt, und namentlich auf welche Weise das Blut aus der Milzarterie durch die Milzpulpe in die Vene gelangt,

bleibt noch immer zu demonstriren. Wäre nun die Milzpulpe, wie es nach manchen Präparaten wahrscheinlich wird, selbst die Wand der rückführenden Blutkanäle, welche sich durch Stigmata in die Milzvene öffnen, so wäre es auch möglich, dafs sich einzelne Theile dieser Pulpe ablösten, in den Blutstrom geriethen und mit diesem fortgeführt würden. Auf diese Weise wäre denn überhaupt keine wesentliche Grenze zwischen Blut, Gefäfswand und Milzparenchym."

Gegen die Möglichkeit, dafs die Pigmentzellen abgelöste Gefäfsepithelien seien, konnte ich anführen, dafs sich nirgends derartige Epithelien gefunden hatten, und dafs überhaupt noch Niemand den Uebergang von Gefäfsepithelien in den Blutstrom beobachtet habe. Auch gegen die Möglichkeit, dafs sich Theile der Milzpulpe losgelöst hätten, schien der Umstand zu sprechen, dafs sich in der Milzpulpe keine geschwänzten oder spindelförmigen pigmentirten Zellen gezeigt hatten, die doch im Herzblut vorkamen. Da nun aufserdem der oben schon erwähnte Fall vorkam, wo sich bei Krebs der Lumbar- und epigastrischen Drüsen die ganze Pfortader und auch ihre Milzäste bis in das sonst unveränderte Milzparenchym hinein mit einer breiigen, aus meist geschwänzten Körperchen gebildeten Masse gefüllt zeigten, so schien es mir am wahrscheinlichsten, eine intravasculäre Bildung dieser Elemente anzunehmen, wie ich schon in meinen frühern Arbeiten gethan hatte. —

Ich habe hier zum erstenmal den Gedankengang, den ich verfolgte, im Zusammenhange und mit den Gründen, die in meinen einzelnen Arbeiten zerstreut lagen, wiedergegeben. Es wird auf diese Weise am besten die Schwierigkeit dieser Frage überhaupt, sowie die Unbefangenheit, mit der ich mich gegenüber den Hypothesen von der Funktion der Milz verhielt, einleuchten. Das einzige physiologische Verdienst, was ich meinen Untersuchungen beilegte, war das, dafs ich durch dieselben zum erstenmal mit Sicherheit die Bedeutung und den Einflufs der Milz und der Lymphdrüsen für die Blutbildung dargethan zu haben glaubte (vgl. Bd. I. S. 571.). Und in der That scheint es mir noch jetzt, dafs vom morpho-

logischen Gesichtspunkte keine andere Thatsache feststeht und vom chemischen noch Vieles wird geschehen müssen, um ähnliche Resultate zu gewinnen.

Bevor ich jetzt zu einer neuen Erörterung der aufgestellten Möglichkeiten gehe, wird es zweckmäfsig sein, eine Vergleichung des gewöhnlichen Milzvenenbluts mit dem bei Milzkrankheiten beobachteten zu veranstalten. Es wird sich so am besten zeigen, ob sich weitere Anknüpfungspunkte zwischen den physiologischen und pathologischen Ergebnissen auffinden lassen.

Die Chemie des Milzvenenbluts ist in der letzten Zeit der Gegenstand wiederholter Untersuchungen gewesen. Die erste Vergleichung zwischen dem Blut der Milzvene und dem anderer Venen stellte beim Hunde auf meine Veranlassung Wifs an (dies. Archiv Bd. I. S. 263.). In seiner Mittheilung sind nur die durch wirkliche Wägung gefundenen Resultate niedergelegt worden; ich stelle sie daher hier nach der gebräuchlichen Berechnung zusammen, und bemerke nur noch, dafs das Blut während der Chylifikation entzogen und aus der *Vena lienalis* mit Hinzunahme einer Quantität aus den *Venae mesaraicae* gesammelt wurde.

		Vena jugularis	V. lienalis et mesar.
Wasser		787,922	787,155
Feste Substanz		212,078	212,845
Faserstoff		2,703	2,821
Blutkörperchen		147,441	138,314
Fester Serum-Rückstand	Organische Stoffe	54,512	63,410
	Lösliche Salze	4,544	6,385
	Unlösliche -	2,877	1,915
Das Serum enthielt:			
Wasser		922,287	916,494
Feste Substanz		77,713	83,506

Durch diese Analyse wurde zuerst die damals streitige Frage experimentell gelöst, ob überhaupt das Pfortaderblut Faserstoff enthalte, indem kaum eine Differenz zwischen dem Faserstoff-

gehalt des Drossel- und Milzvenenblutes constatirt werden konnte. Eine frühere Beobachtung von Tiedemann und Gmelin wurde dadurch bestätigt. Es fand sich aber weiterhin die seltsame Erscheinung, daſs bei gleichem Gehalt des Bluts beider Venenapparate an Wasser und festen Bestandtheilen das Serum aus Milz- und Gekrösvenen mehr feste Substanz enthielt und daher das Gesammtblut derselben weniger Blutkörperchen-Substanz berechnen lieſs, als das aus der Drosselvene. Wiſs erklärte diese Differenz aus der gerade stattfindenden Digestion und Resorption, obwohl es immerhin wunderbar erschien, daſs bei der Schnelligkeit des Blutumlaufs eine so auffallende Verschiedenheit zwischen diesen beiden Abschnitten des Gefäſssystems hervortrat. Auch in dem Salzgehalt zeigte sich eine correspondirende Differenz, indem das Milz- und Gekrösvenenblut eine gröſsere Menge löslicher und eine kleinere unlöslicher feuerbeständiger Salze bei einer gröſseren Menge von Asche überhaupt enthielt. Doch konnte auch diese Differenz auf die Digestion bezogen werden. —

Auf die Untersuchung von Wiſs folgten bald die umfangreichen Forschungen von J. Béclard (*Arch. génér.* 1848. Oct.—Decbr.). Er experimentirte hauptsächlich an Hunden, zum Theil auch an Pferden, brachte es aber bei den ersteren nicht zur Faserstoff-Bestimmung. Dafür trennte er aber sorgfältig das Blut der Milzvene von dem der übrigen Pfortaderäste. Er fand stets im Verhältniſs zur Drosselvene dieselbe Verminderung der Blutkörperchen-Zahl und dieselbe Vermehrung des Eiweiſses. Das Wasser des Bluts zeigte weniger constante Verhältnisse, indem sich bald gleiche Zahlen, wie bei Wiſs, häufiger aber eine Zunahme des Wassers im Milzvenenblut ergaben. Das Blut war stets coagulabel und beim Pferd fand sich eine höhere Faserstoffzahl in der Milz-, als in der Drosselvene. — Anders stellten sich die Verhältnisse im Pfortaderblut nach der Zumischung des Blutes, welches vom Darm durch die Gekrösvenen zurückkehrte. Hier trat ein deutliches Verhältniſs zu den Digestionsepochen hervor. Im Anfange der Digestion auch hier Verminderung der Körperchen und Vermehrung des Eiweiſses, allein bald kehrt sich das Verhältniſs um und die Zahl der

Blutkörperchen übersteigt bedeutend die in dem Drosselvenenblut. Jene Verminderung der Körperchen und Vermehrung des Eiweifses ist am bedeutendsten während der Absorption der Digestionsprodukte; die Vermehrung der Körperchen, das Zurückkehren des Eiweifses zu seiner normalen Zahl und die Verminderung des Wassers erreichen ihr Maximum erst 6 bis 10 Stunden nach der Ingestion der Nahrungsmittel. Er schlofs aus diesen Erfahrungen, dafs sich nach jeder Digestion im Innern der Pfortader neue Blutkörperchen bilden und zwar aus Eiweifs, dafs dagegen in der Milz die Körperchen sich wieder auflösen. Er nimmt in diesem Organ eine Art erektilen, grofse, zwischen Arterien und Venen eingeschobene Räume enthaltenden Gewebes an, in denen das Blut eine Zeit lang stagnirt, zumal wenn durch die Anfüllung des Magens eine Compression der Milz bedingt wird. Durch die wechselnden Zustände der Anfüllung und Leerheit, sowie durch die Zustände der Muskelcontraktion werde eine Art von intermittirender Cirkulation in der Milz unterhalten und dadurch die Retardation des Blutes im Innern derselben und die Auflösung der Blutkörperchen möglich.

Lehmann (Phys. Chemie II. S. 219.) untersuchte das Venenblut eines Pferdes, das 4 Stunden vor der Fütterung noch gefressen hatte, und fand gleichfalls die äufserste Verminderung der Blutkörperchen im Milzvenenblut, sowohl im Vergleich zur Pfortader, als auch zur Lebervene, Drossel- und Hohlader. Indefs schliefst er aus seinen Untersuchungen (vgl. ebendas. S. 225.), dafs sich die Blutkörperchen in der Lebervene bilden.

Weitläuftigere Untersuchungen veranstaltete nachher O. Funke (*De sanguine venae lienalis. Diss. inaug. Lips.* 1851. übersetzt in der Zeitschr. f. rat. Med. Neue Folge Bd. I. S. 172.). Dieselben wurden hauptsächlich beim Pferde angestellt. Ihr Gesammtresultat läfst sich kurz dahin angeben, dafs dadurch alle früheren Angaben in Zweifel gestellt sind und nichts mehr sicher erscheint, als die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Für alles Uebrige, selbst für das Eisen fand er veränderliche

Verhältnisse. Allein gegenüber diesem betrübenden Ausgang darf man nicht übersehen, dafs Funke immer Vergleichungen zwischen Arterien- und Milzvenenblut anstellte, was keiner der anderen Beobachter gethan hatte und was die etwas ausschweifenden Schlüsse von Béclard allerdings sehr positiv modificirt. Wifs, Béclard und auch Lehmann hatten das Blut anderer Venen mit dem Milzvenenblute zusammengestellt und hier zeigte sich ein überall constantes Resultat, welches durch die Angaben von Funke nicht alterirt wird. Wenn der letztere weiter schliefst, dafs das Milzvenenblut constant ärmer sei an Fibrin, als das arterielle Blut, so sehe ich in seinen Angaben keinen Grund dafür. Denn er fand Fibrin in 100 Theilen:

	Arterienblut	Milzvenen
I.	—	0,589
II.	0,413	0,170
III.	0,047	—
IV.	0,507	0,204

Hier ist freilich in den Analysen II. und IV. eine Verminderung des Fibrins im Milzvenenblut unzweifelhaft, allein dafür ist in den beiden anderen Analysen, wo nur die eine Blutart bestimmt wurde, das erstemal das Blut der Milzvene reicher an Fibrin als irgend eine der arteriellen Blutsorten, und das andremal das Blut der Arterie ärmer daran, als irgend eine Art des Milzvenenblutes. Daraus läfst sich doch nichts schliefsen, am wenigsten, dafs in der Milz constant Faserstoff zu Grunde gehe und zur Bildung farbloser Körperchen verwendet werde.

Aufserdem ist noch zu erwähnen, dafs Funke bei Berechnungen nach der Schmidt'schen Methode, deren Unsicherheit er übrigens selbst zugesteht, in den Blutkörperchen des Milzvenenbluts etwas mehr feste Bestandtheile und zwar sowohl mehr Eisen, als auch mehr coagulable Materien, als im arteriellen Blute berechnete. Er schliefst daraus nicht, dafs mehr Blutkörperchen im Milzvenenblute enthalten sind, sondern vielmehr dafs die vorhandenen Blutkörperchen mehr Eisen und feste Substanz aufgenommen haben, und wenn er auch die Möglichkeit zugesteht, dafs dieses Eisen aus anderen, untergegangenen Blut-

körperchen herstammen möge, so will er sich doch um so weniger für eine solche Annahme entscheiden, als die quantitative Eisenbestimmung überhaupt nur eine zweifelhafte Sicherheit gewähre.

Wenn man diese Sachlage übersieht, so ist es also noch in keiner Weise aus der chemischen Analyse möglich, zu sagen, welche Veränderungen das Blut auf seinem Uebergange von den Arterien zu der Milzvene erfahre. Béclard hat schon gezeigt, dafs während das arterielle Blut überall dieselbe Zusammensetzung hat, das Blut aus verschiedenen Venen eine sehr verschiedene (und keineswegs zu allen Zeiten constante) Mischung darbietet, dafs im Allgemeinen überall in dem venösen Blut eine Verminderung der Blutkörperchen sich finde. Demnach würde also das Untergehen von Blutkörperchen keine Specialfunktion der Milz sein können, selbst wenn es unzweifelhaft constatirt wäre; überall würde das Blut auf seinem Durchgange durch die Capillaren gewisse Massen von Körperchen einbüfsen und bei der Milz könnte diefs höchstens reichlicher stattfinden, als in anderen Organen. Dafür findet sich aber auch die Blutströmung hier unter ganz andern Bedingungen, als anderswo. Schon Ev. Home (*Philos. Transact.* 1808. Part I. p. 45. 133.) fand die nach der Digestion auftretenden Anschwellungen der Milz und suchte durch Experimente an Thieren zu erweisen, dafs ein Theil der Flüssigkeiten vom Magen aus durch die Milz in die Cirkulation gelangte, weshalb auch die Milzvene um das Fünffache gröfser als die Milzarterie (beim Schaaf) sei. Die Verbindungswege konnte er freilich nicht auffinden, allein das Faktum, dafs auch die menschliche Milz, wie die der Pflanzen- und Fleischfresser eine periodische, von dem Genufs von Nahrungsmitteln (nicht von Getränken) abhängige Anschwellung erleide, welche schon 3—5 Stunden nach der Mahlzeit bemerkbar wird und 5—6 Stunden danach ihr höchstes Maafs erreicht, hat unter J. Vogel's Leitung A. Dittmar (Ueber periodische Volumsveränderungen der menschlichen Milz. Inaug. Abh. Giefsen 1850. S. 23.) erwiesen. Er sucht, wie Béclard den Grund in der Rückstauung, welche

die durch die Digestion gefüllte Pfortader und Leber auf die Milz bedingen, recurrirt also gleichfalls auf intermittirende Störungen der Milzcirkulation, die jedenfalls mit Schwankungen der Mischungsverhältnisse des Milzvenenbluts verbunden sein müssen.

Immerhin scheint aber nach der Concordanz aller bekannter Analysen das Milzvenenblut weniger Blutkörperchen zu enthalten, als das Blut anderer Venen, selbst als das der Pfortader.

Damit stimmen unsere Analysen des unter pathologischen Verhältnissen gesammelten Gesammt-Venenbluts, sowohl in den leukämischen, als nicht-leukämischen Fällen ziemlich gut überein. In beiden Reihen sahen wir die Abnahme der rothen Körperchen, in der einen mit Volumens-Ersatz der zelligen Blutsubstanz durch farblose, nicht hämatinhaltige Zellen, in der anderen ohne dieselbe. Hier schien also das gesammte Venenblut Eigenschaften angenommen zu haben, wie sie sonst nur das Milzvenenblut darbietet; es schien sich eine Splenämie entwickelt zu haben, indem die meist hypertrophische Milz ihren Einfluſs über die gewöhnlichen Grenzen hinaus auf alles Blut ausdehnte.

Bezeichnet man den ganzen Zustand mit einem alten Namen als Milzsucht, so würde sich darnach als wahrscheinlich herausstellen, daſs es nicht bloſs eine Milzkachexie, sondern auch eine Milzdyskrasie giebt. Denn unter den Begriff der Kachexie würde jener Zustand der Hydrämie, der einfachen Blutatrophie fallen, der sich fast der Chlorose nähert und den wir in der zweiten Reihe von Fällen gefunden haben, ein Zustand, der, wie in den Fällen VI. und VII., zu hämorrhagischer Diathese, consecutiven Entzündungen und endlich zur vollständigsten Anämie führt. Die positive Dyskrasie dagegen haben wir in der Leukämie mit ihren leicht zu charakterisirenden Erscheinungen. Endlich könnte man noch die alten Geschichten von der nach Milzleiden auftretenden Melancholie durch die Erscheinung von Zellen mit schwarzem Pigment, mit einer wahren *Materies nigra* im Blut anschlieſsen. Die Erzählungen von dem todtenblassen, erdfahlen Ansehen der Milzsüchtigen

könnten dadurch nicht minder bestätigt werden, als der zuweilen angegebene, grüne, eigentlich melancholische Teint *), von dem Heusinger (Nachträge zur Entzündung und Vergröfserung der Milz. Eisen. 1823. p. 42.) Beispiele beibringt.

Die qualitative Untersuchung des normalen Milzvenenblutes hat bis jetzt leider noch gar keine Aufschlüsse ergeben, und die interessanten Beobachtungen von Scherer über das leukämische Blut lassen gerade in Beziehung auf die specifische Bedeutung der flüchtigen Säuren und des Hypoxanthins noch Bedenken zu, insofern beide Arten von Substanzen auch im Muskelfleisch (Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. 73. S. 334.) und die letztere auch im Ochsenblute vorkommen.

Dagegen darf ein anderes Verhältnifs, auf das ich schon vor langer Zeit aufmerksam machte, wohl zu genauerer Forschung Anlafs geben, nämlich die Häufigkeit harnsaurer Sedimente und Concretionen bei Milzsüchtigen. Scherer fand, wie schon erwähnt, in der Milzflüssigkeit Harnsäure und Hypoxanthin, von denen der letztere Stoff dem in Harnconcretionen gefundenen Xanthicoxyd nahe steht:

Hypoxanthin $C_5 H_2 N_2 O$
Xanthicoxyd $C_5 H_2 N_2 O_2$
Harnsäure $C_5 H_2 N_2 O_3$

Es liegt daher die Vermuthung nahe, dafs sich durch eine Oxydation des Hypoxanthins Harnsäure bildet und wenn das leukämische Blut grofse Mengen von Hypoxanthin mit sich führt, so darf es gewifs nicht verwundern, in dem Harn der Milzsüchtigen bedeutende Niederschläge von Harnsäure und harnsauren Salzen, insbesondere dem Natron- und Ammoniaksalz auftreten

*) *Acidum lienosum, ceu sepia foret, sanguinem nigrore suffundit et nigrum illam infert Averrois Morpheam, hoc est icterum nigritia horridum, quo cuticula vel nive candidior colorem induit Aquilum et Aethiopicum, una cum oculis vulgo plumbeis, sed quandoque herbeis. Non simpliciter ergo lienosi decolores visuntur, sed sua nigritudine truculenti. Ex eodem deinceps lienis velut aheno tinctorio eliciendae veniunt nigricantes maculae et aphthae, imo cicatrices nec non urinae atratae.* (*Car. Drelincourt de lienosis. Lugd. Bat.* 1711. *p.* 94.)

zu sehen. Die bekannten ziegelmehlfarbenen Sedimente der Wechselfieberkranken möchten sich hier unmittelbar anschliefsen.

In meinem ersten Fall fand ich harnsaure Concretionen in den Nierenkelchen, Nierenbecken und dem Anfang der Uretheren; in dem dritten, wo schon bei Lebzeiten harnsaures Ammoniak sedimentirte, sah ich streifige Niederschläge davon in den Harnkanälchen, in den Nierenbecken aber und der Harnblase starke Sedimente von reiner Harnsäure und harnsaurem Ammoniak. Unter den in dieser Abhandlung erwähnten Fällen wurden bei I. und II. bei Lebzeiten Sedimente beobachtet; bei IV. fand ich ziemlich grofse harnsaure Concretionen in den Nierenbecken und der Harnblase; bei V. wurde der Harn wiederholt jumentös und mit röthlichem Bodensatze gefunden und die Autopsie zeigte harnsaure Concretionen in den Nierenkelchen.

Vogel sah bei seinem Kranken Sedimente aus reiner Harnsäure. Der genauer untersuchte Harn wurde in normaler Quantität gelassen, specif. Gew. 1021, ohne Eiweifs und Zucker, mit normaler Masse von Phosphaten, Sulphaten, Chlorverbindungen und Farbestoff.

Parkes sah gleichfalls in dem reichlichen Harn seines Kranken Sedimente von Harnsäure, gelegentlich von Phosphaten und oxalsaurem Kalk, dabei Eiweifs und zweimal ein Paar Fetttropfen.

Bennett fand im ersten Fall Sedimente von Harnsäure, spec. Gew. 1013; im zweiten reichliche Lithate. Ebenso Quain (Case XIII.). Von Walshe (Case XVI.) wurde Harnsäure im Sediment, der Harn zu 1026 spec. Gew. gefunden. Hislop (Case XVI.) harnsaures Ammoniak, Eiweifs, spec. Gew. 1020. Robertson (Case XIX.) sehr reichliches Sediment von Lithaten, etwas Gallenfarbstoff, spec. Gew. 1026.

Wir finden daher diese Beschaffenheit des Harnes in 13 Fällen erwähnt. Manche andere würden vielleicht auch hierher zu zählen sein, wenn ihre Beobachtung in dieser Richtung genau verfolgt wäre. —

Unter gewöhnlichen Verhältnissen könnte es schon geschehen, dafs die Umsetzung der Excretstoffe bis zur Bildung

von Harnstoff vorschritte, allein man darf nicht übersehen, dafs in vielen Fällen von Leukämie die auffälligsten Respirationsstörungen vorhanden sind. Ich habe dieselben schon früher aus der verminderten Respirationsfähigkeit des Blutes, wegen seiner Armuth an rothen Körperchen abgeleitet (Bd. I. S. 572.). Freilich darf man nicht übersehen, dafs der Milztumor an sich durch das Heraufdrängen des Zwerchfells, welches zuweilen bis zur zweiten Rippe links geschoben wird, und durch die Anspannung der Bauchmuskeln die gröfsten Athembeschwerden hervorbringt, allein die Erscheinungen stehen keineswegs in einem beständigen Verhältnifs zu der Ausdehnungsfähigkeit des Thorax-Raumes. Freilich genügen die vorliegenden Beobachtungen noch nicht, um die von mir aufgestellte Ansicht ganz zu beweisen, und es darf insbesondere nicht übersehen werden, dafs die grofse Dyspnoe in vielen Fällen mit einem sehr hartnäckigen Bronchialkatarrh zusammenfiel, der seine Analogie in den Diarrhoen findet, welche als eines der constantesten Symptome dieser Zustände hervortreten. Es war diefs um so auffallender, als eine andere Erscheinung, die sonst als eine gewöhnliche Consequenz der Milztumoren aufgeführt wird, nämlich Hydrops sich fast niemals in grofser Ausdehnung fand. Bennett rechnet aus allen von ihm zusammengestellten Fällen nur 13 von Hydrops heraus, darunter 2mal Anasarka, 4mal Ascites und 7mal Oedem der unteren Extremitäten. Und doch handelt es sich hier um ein Phänomen, das so leicht zu constatiren ist und fast niemals übersehen wird, und es darf daher um so geringer angeschlagen werden, als das Oedem der unteren Extremitäten, welches am häufigsten war, sich aus der durch den Druck des Milztumors gehinderten Rückströmung des Venenbluts in der *Vena cava inferior* wohl am besten erklärt.

Die Morphologie des Milzvenenblutes scheint gleichfalls einzelne Anhaltspunkte für unsere pathologischen Beobachtungen darzubieten, obwohl sich bis jetzt nichts Constantes herausgestellt hat, und in manchen Punkten überhaupt keine Uebereinstimmung der Angaben herrscht.

Insbesondere C. H. Schultz hatte seit langer Zeit auf eine Besonderheit des Pfortaderbluts hingewiesen, die sich auch auf die Milzvene beziehen müfste, nämlich auf die Anwesenheit von Blut, das er mit dem Namen des melanösen bezeichnete. Er betrachtete die Blutkörperchen dieses Blutes als abgestorbene, die collabirt und nicht mehr contraktil (erregbar) seien, die ihre Fähigkeit durch Sauerstoff geröthet zu werden eingebüfst hätten und in denen eine grofse Menge veränderten, schmutzig schwarzen und sehr fetthaltigen Farbstoffs aufgehäuft sei (Verjüngung des Lebens. Berlin 1842. S. 290.). Solche kleinere, dunklere, gegen Wasser und Essigsäure widerstandsfähigere Blutkörperchen fanden in dem Milzvenenblute auch Gerlach (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. VII. S. 76.), Funke (*De sang. ven. lienal.* p. 11. 17.) und Kölliker (Mikr. Anat. Bd. II. 2. S. 280.).

Daneben lenkte sich die Aufmerksamkeit auf die gröfsere Zahl der farblosen Körperchen. Schon Donné hatte bei seinen Milchinjektionen bei Hunden darauf aufmerksam gemacht (Mikroskopie übers. von Gorup. S. 72.); ihm folgte Tigri (*Della funzione della milza. Part.* 2*a. p.* 4.), der bei Menschen und Säugethieren im Venenblut der Milz aufser den gewöhnlichen farblosen Körperchen noch andere spindelförmige erwähnt; neuerlichst waren es besonders Funke und Kölliker, welche diefs Verhalten hervorhoben. Der erstere fand beim Pferd mehr einkernige, der letztere beim Hund mehrkernige, den Eiterkörperchen durchaus gleichende Gebilde.

Endlich hatten Kölliker und Ecker die Häufigkeit von Blutkörperchen- und Pigment-haltigen Zellen hervorgehoben, die jedoch Funke nur ein einzigesmal entdecken konnte. Auch Ecker (Wagners Handwörterb. S. 146.) vermifste sie beim Pferd in manchen Fällen, fand sie aber einmal so zahlreich, dafs sie den Hauptbestandtheil des Milzvenenblutes bildeten, während im Blut der Milzarterie keine einzige sich fand. Farblose Körnchenzellen sahen alle diese Beobachter.

An diese Formen schienen sich zum Theil die eigenthümlichen, rothen Krystalle anzuschliefsen, welche Kölliker zuerst aus dem Blut der Milzvene beim Hunde und bei Fischen ent-

stehen sah und die nachher Funke zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht hat. Kölliker verglich sie mit den von mir beschriebenen Hämatoidin-Krystallen und nahm an, dafs sie aus einer Zersetzung des Hämatins hervorgingen.

Meine eigenen Untersuchungen normalen Milzvenenblutes vom Menschen sind nicht zahlreich genug, um mich zu einem definitiven Urtheile über alle diese Dinge zu bestimmen. Ich habe weder Blutkörperchen haltige, noch pigmentirte Zellen im normalen Blute gesehen; auch kann ich nicht sagen, dafs ich jedesmal eine besonders grofse Zahl farbloser Körperchen gefunden hätte. Dagegen kamen auch mir öfter die kleinen, dunklen, melanösen Blutkörperchen vor und die gelbrothen, zum Theil säulen-, zum Theil tafelförmigen Krystalle hatte ich bei Gelegenheit von Untersuchungen, die Hr. Nylander anstellte, kürzlich zu sehen Gelegenheit.

Was nun die Bedeutung dieser Elemente für die Milzfunktion betrifft, so scheint mir die auch von Kölliker vertheidigte Ansicht von C. H. Schultz, dafs die melanösen Körperchen alte, decrepide Elemente seien, begründeter, als die früher von G. Zimmermann vertheidigte und jetzt von Funke adoptirte Ansicht, dafs sie junge, in der Entwicklung begriffene Hämatinzellen darstellten. Es sind die nämlichen Elemente, die wir pathologisch so oft in Extravasaten älterer Art antreffen, die sich in den sog. Blutkörperchen haltenden Zellen so häufig aus den gewöhnlichen Blutkörperchen hervorbilden und die so wesentlich verschieden von den neugebildeten, embryonalen Blutkörperchen sind. Indefs darf nicht verschwiegen werden, dafs man auch in pathologischen Bildungen solche Körperchen als in der Entwickelung begriffene angesprochen hat. J. Vogel (Allg. pathol. Anat. S. 145.) und Gairdner (*Monthly Journ. of med. sc.* 1851. P. 2. p. 392.) haben solche Fälle mitgetheilt, ohne dafs sie aber bestimmte Beweise für ihre Ansicht geliefert hätten.

Ueber die Blutkörperchen haltenden Zellen habe ich mich schon in einem früheren Artikel ausgesprochen. Wenn sie wirklich, wie ich zu zeigen suchte, durch das Eindringen von Blutkörperchen in farblose Zellen entstehen, so beweist ihre

Existenz eher für eine regressive Bildung, indem die durch sie veränderten und verletzten Zellen eine Neigung zum Absterben, zur fettigen Metamorphose oder zur Erweichung zeigen. Dafs die farblosen Körnchenzellen im Blut durch eine fettige Metamorphose entstehen, habe ich schon vor langer Zeit angegeben (Med. Vereinszeitg. 1846. No. 35.), aber es ist kein Grund, alle diese Fettkörnchenzellen von früher Blutkörperchen haltenden Zellen abzuleiten. Die Fettmetamorphose ist ein so häufiger Vorgang, wie ich mich seitdem überzeugt habe, an den farblosen Blutkörperchen, dafs der gewifs seltene Fall des Eindringens farbiger Körperchen damit gar nicht in Parallele gestellt werden kann.

Ebenso habe ich mich schon seit lange, wie Kölliker, gegen die Annahme erklärt, dafs aus den farblosen Körperchen im Blut rothe hervorgehen. In meinem letzten Artikel über weifses Blut erklärte ich geradezu die farblosen Körperchen als Hemmungsbildungen, welche sich als nicht specifische, einfache, d. h. nicht hämatinhaltige Zellen entwickeln und natürlich als solche wieder zu Grunde gehen müfsten (dies. Archiv Bd. II. S. 592.). Funke's Behauptung, dafs alle neueren Physiologen und alle Gründe dafür seien, dafs die farblosen Körperchen (im Blut) sich in rothe umbilden, möchte etwas gewagt sein; jedenfalls hat noch niemand diese Umbildung gesehen, während die Fettmetamorphose derselben, das Verschwinden der Kerne und die Atrophie der ganzen Zelle, sowie ihre Erweichung nicht zu schwer zu constatiren sind.

Ob auch die gelbrothen Krystalle des eintrocknenden Bluts, wie Kölliker meint, als ein Ausdruck retrograder Veränderung zu betrachten sind, ist zweifelhafter. Remak (Müller's Archiv 1852. S. 120.) hat dieselben einer genaueren Untersuchung unterworfen und ihre Verschiedenheit von dem Hämatoidin gezeigt. Sie lösen sich nach ihm mit grofser Leichtigkeit in Wasser, Alkohol, Aether, Säuren, Alkalien und in Kochsalzlösung, und er fand sie nicht blofs in dem Milzvenenblut, sondern bei Schleien und andern Fischen im Blut aller Theile, wo sie binnen 24 Stunden nach dem Tode sich ausbilden. Hr. Cloetta erhielt sie hier vor Kurzem in colossaler Masse aus einem Blutgerinnsel aus dem

Herzen eines rotzigen Pferdes, welches kurze Zeit in verdünntem Alkohol gelegen hatte. Funke, der sie neuerlich wieder untersucht hat, betrachtet sie als krystallinische Verbindungen eines eiweifsartigen Körpers, der durch Blutfarbstoff getränkt ist (Zeitschr. f. rat. Med. Neue Folge Bd. II. S. 215.). Er wendet daher auf sie die Möglichkeit an, welche ich vor einiger Zeit für die Hämatoidin-Krystalle aufgestellt hatte, dafs diese nämlich aus einer krystallinischen, ungefärbten, organischen Substanz beständen, welche von dem Blutfarbstoff gefärbt würde, etwa wie Harnsäurekrystalle durch Harnfarbstoff, Quarzkrystalle durch Eisensalze etc. (Würzburger Verhandl. Bd. I. S. 310.). Die Angaben von Remak sprechen aber nicht sehr dafür, dafs die gelbrothen Krystalle eine eiweifsartige Substanz enthalten oder wesentlich daraus bestehen, denn Löslichkeit in Alkohol und Aether pflegt diesen nicht gewöhnlich zu sein. Der Eindruck, den sie mir machen, ist vielmehr der eines unorganischen, vielleicht eines Alkali-Salzes, das durch organische Körper, Blutfarbstoff etc. verunreinigt ist. Ihre ganze Krystallform, die Schnelligkeit ihrer Bildung, das Vorkommen ungefärbter Krystalle neben den gefärbten spricht für eine solche Annahme, und wenn man den reichen Gehalt an Alkali bedenkt, der in den Blutkörperchen selbst sich findet, so wird ihre „üppige Reichlichkeit" nicht so sehr auffallen. Jedenfalls möchten sie für das Milzvenenblut keine specifische Bedeutung haben *).

Im Ganzen kann man daher wohl nicht sagen, dafs die Morphologie des Milzvenenblutes sehr bedeutende Anhaltspunkte für die Frage von der Milzfunktion gewährt. Wären die angeführten Verhältnisse und Formen constant oder fänden sie sich nur im Milzvenenblute, so würden sichere Rückschlüsse möglich sein. Allein Blutkörperchen- und Pigment haltende Zellen scheinen mehr Ausnahmen zu sein, Fettkörnchenzellen finden sich auch im Herz- und Arterienblut, melanöse Körperchen

*) Die letzten Untersuchungen von Lehmann, Kunde, Funke stimmen damit überein, sowie ich mich überzeugt habe, dafs das menschliche Blut unter den verschiedensten Verhältnissen beim Eintrocknen diese Krystalle bildet.

kommen überhaupt im Pfortaderblut und zuweilen auch in anderem vor, und die relative Häufigkeit der farblosen Körperchen ist für den Menschen noch gar nicht, für die Säugethiere noch nicht entschieden als constantes Merkmal nachgewiesen.

Trotzdem finden sich manche Anknüpfungspunkte für das splenämische Blut. Freilich ist bis jetzt die melanöse Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen in diesem Blute noch nicht erkannt, vielmehr habe ich einmal (Fall V.) gerade die auffallende Oxydationsfähigkeit solchen Blutes an der Luft erwähnt. Allein wir haben andererseits die Anwesenheit melanotischer (nicht melanöser) farbloser Blutkörperchen, schwarzer Pigmentzellen im Blut, aus einer Milzaffektion herleiten können, und wir finden hier eine Analogie in den Angaben Pigment haltender Zellen in normalem Milzvenenblut. Ebenso entspricht die gewöhnliche Leukämie den Beobachtungen über die Häufigkeit farbloser Zellen im Milzvenenblut, und wir können daher sagen, dafs sich für alle die verschiedenen pathologischen Möglichkeiten gewisse physiologische Aequivalente auffinden lassen.

Kehren wir nach dieser Betrachtung der chemischen und morphologischen Eigenthümlichkeiten des Milzvenenblutes zu der früher aufgeworfenen Frage nach der Abstammung der im Blut vorkommenden, ihrer Zahl oder ihrer Natur nach abweichenden Elemente zurück, so finden wir die 3 schon ausgeführten Möglichkeiten vor:

1) die Körperchen stammen aus dem Blut,
2) sie stammen aus dem Milzparenchym,
3) sie stammen von den Gefäfswänden.

Diese Fragen sind natürlich um so schwieriger zu erledigen, als der Nachweis von der Abstammung der gewöhnlichen farblosen Blutkörperchen noch keineswegs nach allen Seiten befriedigend abgeschlossen ist. Ein Theil derselben und gewifs ein grofser strömt unzweifelhaft mit dem Inhalte des Milchbrustganges in das venöse Blut ein und die auffallende Erscheinung ist nur die, dafs im Blute selbst viel mehr Zellen mit gekerbtem und mehrfachem Kern, als im Chylus, der hauptsächlich einkernige

Elemente führt, enthalten sind. Hier scheint es mir nun freilich nicht zweifelhaft, dafs ein grofser Theil der einkernigen Chyluskörperchen im Blute, unter der Einwirkung der neuen Bedingungen, insbesondere der Respiration, sich verändert, und dafs eine Kerbung und Spaltung der Kerne, das Zeichen frühen Alters, sich einstellt.

Allein ich glaubte früher annehmen zu müssen, dafs unter gewissen Verhältnissen der gewöhnliche Weg durch die Lymphe und den Chylus nicht genüge, um die grofse Zahl der im Blute vorhandenen farblosen oder pigmentirten Zellen zu erklären. Manche neuere Beobachter glauben auch für die gewöhnlichen Körperchen andere Quellen aufsuchen zu müssen. So meint Schrant in seiner verdienstlichen Arbeit über die Struktur der Venen (*Tijdschr. der Nederl. Maatch. for Bevordering des Genceek.* 1850. Jan. p. 151.), dafs sich die farblosen Blutkörperchen in der trägen Plasmaschicht bilden, welche zunächst an der innern Gefäfswand fortströmt, und dafs sich ein Theil derselben an die Wand selbst anlegt, um zu Epithel zu werden, während ein anderer in den Blutstrom fortgerissen werde, hier auch noch wieder sich als Epithel anlegen könne, zum Theil aber jedenfalls zu Grunde gehe. Den Hauptbeweis für diese Ansicht findet Schrant in der Anwesenheit zahlreicher farbloser Körperchen auf der Innenfläche der Venen und er beruft sich unter anderm auf eine frühere Beobachtung von mir, wo ich in verschiedenen Arterien dasselbe gefunden hatte (dies. Archiv Bd. I. S. 272.). Eine ähnliche Ansicht hat auch Wahlgren (*Kort framstelling af Vensystemets allmänna Anatomi.* Lund. 1851. p. 55.) angedeutet.

In näherem Zusammenhange mit der Milz steht eine Ansicht von Tigri, welcher in drei Abhandlungen über die Struktur und Funktion der Milz (*Nuova disposizione dell' apparecchio vasculare sanguigno della milza umana. Parte* 1*a. Bologna* 1847. *Della funzione della milza. Parte* 2*a e* 3*a.* 1848 u. 49.) ein sehr eigenthümliches Wechselverhältnifs zwischen Gefäfsen, Milz und Blut herzustellen gesucht hat. Nach ihm lösen sich die Epithelialzellen der inneren Gefäfswand fort und fort ab, wie die der übrigen Haut-Oberflächen und gelangen ins Blut.

Während dieser Ablösung rollen sich die vorher spindelförmigen Zellen ein, erlangen eine rundliche Form und bilden einen Ring, in dem der Kern liegt. Um diefs Ganze lagert sich dann eine albuminöse Schicht ab, und es entsteht das farblose Blutkörperchen mit seiner kugeligen oder biconvexen Form. Da diese Elemente aber für die Geschichte des Blutes keine Bedeutung haben, so existiren gewisse Depurations-Organe, in denen sich das Blut von diesen seiner Mischung fremden Bestandtheilen in ähnlicher Weise befreit, wie es in den Secretionsorganen thut. Das Hauptorgan dafür ist die Milz, ein anderes ähnliches die Schilddrüse. In der Milz gelangt das Blut von den Arterien in sehr weite Gefäfse, die mit einer aufserordentlich zarten und wahrscheinlich porösen Haut versehen sind, an welche unmittelbar das eigentliche Milzparenchym stöfst. Indem nun das Blut sich langsam durch die Gefäfse hindurchbewegt, dringen die farblosen Körperchen durch die Poren der feinen Capillar- und Venenhäute hindurch und lagern sich in die Areolen des Organs ab. Hier zerfallen sie alsbald: die äufsere albuminöse Schicht löst sich wieder auf, der innere Ring mit dem Kern wird wieder frei, der Ring selbst geht auf, und das spindelförmige Körperchen zeigt sich von Neuem isolirt, um seinerseits zu zerfallen. Das aufgelöste Material wird dann von den Malpighi'schen Körpern und den Lymphgefäfsen aufgenommen, und es entstehen daraus neue rothe Blutkörperchen im lymphatischen System. Auch diese rothen Körperchen, wenn sie unbrauchbar geworden sind, gehen in ähnlicher Weise in die Milz über, um in ihr zu Grunde zu gehen. Im Allgemeinen könne man aber annehmen, dafs je reichlicher die Ablösung von Gefäfsepithelien stattfinde, um so mehr die Milz anschwelle, während namentlich im Alter, wo die Gefäfse häufig ihr Epithel vollständig verlieren, auch die Milz mehr und mehr verkümmere.

Ich habe diese geistreich durchgeführte Ansicht ganz hergesetzt, weil sie bis jetzt in Deutschland fast gar nicht bekannt geworden ist. Ich theile sie weder in ihrem Anfange, noch in ihrem Endresultat, und der Umstand, welcher ihr als eigentlicher Mittelpunkt dient, nämlich das Vorkommen spindel-

förmiger Körper im Innern von Zellen, ist es gerade, was mich dagegen stimmt. Nachdem ein so feiner Beobachter, wie Kölliker, zuerst in der *Cycl. of Anat. Art. Spleen*, dann in seiner Mikrosk. Anat. Bd. III. S. 257. Fig. 262 B., die Existenz dieser Gebilde bestätigt hat, könnte es leicht scheinen, als liege hier ein neues Umhüllungsphänomen vor, da in der That die eingeschlossenen Faserzellen oder spindelförmigen Körper genau mit denjenigen übereinstimmen, welche durch Jul. Vogel in der Milzpulpe bekannt geworden sind und welche in derselben vollkommen frei vorkommen. Meinen Erfahrungen nach handelt es sich nur um Produkte eines Imbibitionsphänomens, das man häufig künstlich hervorbringen und unter seinen Augen verlaufen sehen kann. Die Membran der Faserzellen hebt sich durch eindringende Flüssigkeit von einer Seite mehr und mehr ab, tritt allmählich blasenförmig hervor, während der Kern mit dem granulösen Inhalt an einer Seite liegen bleibt, genau so, wie ich es von Eiterkörperchen schon zu wiederholten Malen beschrieben habe. Nach einiger Zeit rollen sich die spitzen Enden der Faserzelle, durch die gespannte und aufgeblähte Membran herangezogen, ein, und während die letztere sich zu beiden Seiten aufbauscht, kann es sein, dafs sich die beiden Spitzen endlich berühren, indem der körnige Zelleninhalt eine Zone um die ganze Blase herum bildet. Bei zunehmender Spannung reifst endlich die Blase ein, der cohärente Zelleninhalt springt oder dehnt sich wieder in seine frühere gestreckte Lage zurück, und man hat wieder das ursprüngliche Bild einer Faserzelle, der jedoch nicht selten faltige, flügelförmige Anhänge, die Rudimente der alten Membran, anhängen. — Es ist diefs ein Vorgang, der sich nicht blofs an den Faserzellen der Milz, sondern auch an denen des Eierstockes verfolgen läfst. Nirgends finden sich aber so bestimmte und klare Objekte, als an gewissen sarcomatösen (fibroplastischen) Geschwülsten der *Dura mater*, bei denen man in mikroskopischen Objekten nach und nach alle Faserzellen sich in runde blasenförmige Körper umbilden und nach der Ruptur der Membran in spindelförmige, mehr platte, zuweilen schollenartige Figuren zurückkehren sehen kann. Ich

glaube daher nicht an den Umhüllungsvorgang, den Tigri beschreibt, und sehe keinen solchen Zusammenhang zwischen den Faserzellen der Milzpulpe und den farblosen Blutkörperchen.

Ungleich weniger sicher kann ich mich über die Beziehung der farblosen Blutkörperchen zu den Gefäſsepithelien aussprechen. Die Ansicht von Schrant, der auch Wahlgren beistimmt, daſs die Gefäſsepithelien von innen nach auſsen wachsen, also eigentlich weniger ein Beleg der Gefäſswand, als vielmehr ein Ueberzug des Blutstromes seien, scheint mir freilich unmöglich zu sein. Als ich bei meinen Untersuchungen über die acute Arterien-Entzündung die Frage aufwarf, woher die inneren Häute der Gefäſse ihr Ernährungsmaterial bezögen, ob aus dem Exsudat der *Vasa vasorum* oder aus dem vorüberströmenden Blut, muſste ich mich freilich für das letztere entscheiden, weil es mir unmöglich war, je ein Exsudat auf die innern Flächen zu erzeugen, wenn der Blutstrom abgeschnitten war. Für die kleinen Gefäſse, welche überhaupt keine *Vasa vasorum* besitzen, konnte es ja überhaupt nicht zweifelhaft sein, daſs sie direct aus dem in ihnen enthaltenen Blute getränkt und genährt würden, und selbst für groſse Gefäſse blieb nichts wesentlich Anderes übrig, wenn sie gleichfalls als der *Vasa vasorum* beraubt sich darstellten. So zeigte ich insbesondere für die Gefäſse des Nabelstrangs den absoluten Mangel aller Capillaren (dies. Archiv Bd. III. S. 459.).

Man kann daher immerhin annehmen, daſs die peripherische Schicht des Blutstromes, die träge plasmatische oder lymphatische Schicht das Ernährungs- und Bildungsmaterial für das Gefäſsepithel hergiebt. Zu der Zeit, als ich meine Arbeit über die Arterien-Entzündung publicirte, waren keine jüngeren Formationen an den Gefäſs-Epithelien bekannt. Ich zeigte, daſs allerdings an frischen Arterien sich auf der inneren Oberfläche jüngere Zellen, sphärische, stark granulirte, undurchsichtige Körper von der Gröſse der Eiterzellen finden, in denen nach Zusatz von Essigsäure bald ein einziger, rundlicher, körniger, oder 2, 3 und mehr neben- und übereinander liegende glatte Kerne hervortreten, so daſs auch in späterer Zeit hier eine

Zellen-Neubildung stattzufinden scheine (dies. Archiv Bd. I. S. 287.). Als ich später bei Gelegenheit der Leukämie diese Untersuchungen wieder aufnahm, beobachtete ich an den gröfseren Gefäfsen, Arterien und Venen, drei Formen von Zellen an der innern Wand: aufser den eben erwähnten sphärischen und granulirten platte, von denen ein Theil rundliche, der andere rhomboidale (spindelförmige) Formen zeigte, beide aber mehr glatt und homogen erschienen. Die sphärischen waren häufig mit einem einzigen, grofsen, leicht granulirten Kern versehen, während die platten und rhomboidalen häufig mehrfache, ja bis 6 grofse, Kernkörperchen haltende Kerne besafsen (s. Archiv Bd. II. S. 596. Fig. 9. 12.). Diese letztere Beobachtung von dem Vorkommen grofser, sehr kernreicher Epithelialzellen konnte ich von Neuem bei der Untersuchung der weiten Placentargefäfse bestätigen (s. Arch. Bd. III. S. 450.).

Fragt man nun nach dem Verhältnisse dieser Gebilde zu einander, so könnte man mit Wahlgren annehmen, dafs die sphärischen Körper auf der innern Oberfläche farblose Blutkörperchen seien, welche sich aus dem Blute auf die Gefäfswand abgelagert haben, um hier zu Epithelien sich zu entwickeln. Dagegen spricht die Häufigkeit einfacher, rundlicher, sehr grofser Kerne in ihnen, da doch die farblosen Blutkörperchen bekanntlich in der Mehrzahl gekerbte oder mehrfache Kerne besitzen. In Fällen, wo die sphärischen Zellen an der innern Gefäfswand ganz mit den farblosen Blutkörperchen übereinstimmen, liegt allerdings die Wahrscheinlichkeit nahe, dafs es adhärente, früher schwimmende farblose Blutkörperchen seien, was sich leicht begreift, wenn man die Klebrigkeit dieser Gebilde berücksichtigt. Allein da, wo sich eine Differenz zwischen beiden findet, möchte wohl nichts anderes übrig bleiben, als ihre Neubildung anzunehmen. Diese könnte nach Schrant in der Plasmaschicht nach dem Gesetz der analogen Bildung, durch die Einwirkung der Nachbargebilde erfolgen, allein dann wäre es wünschenswerth, noch jüngere Bildungsstadien zu kennen, die mir wenigstens noch nicht vorgekommen sind. Es dürfte daher nicht unwahrscheinlich sein, dafs hier überhaupt

keine freie Zellenbildung, sondern vielmehr eine Wucherung der vorhandenen erfolgt. An den platten Lagen des Epithels, sowohl an Arterien, als an Venen habe ich neben einfachen, Kernkörperchen haltenden Kernen nicht selten solche mit 2, 3 Kernkörperchen gesehn, die eingekerbt waren und man konnte alle Uebergänge bis zu vollkommen getrennten, zahlreichen Kernen verfolgen. Nimmt man an, dafs um diese Kerne auch die Zellen sich theilen, so würde man am leichtesten den Bildungsmodus der jungen, sphärischen Elemente demonstriren können.

Eine solche Wucherung, wenn sie angenommen werden kann, ist aber wohl kaum regulär, denn sonst müfste sie sich häufiger vorfinden; vielmehr möchte es wahrscheinlicher sein, dafs sie nur in gewissen Entwicklungsperioden und unter ungewöhnlichen, krankhaften Verhältnissen reichlicher zu Stande kommt. Dann wäre es freilich sehr gut denkbar, dafs die jüngeren Zellen mit dem Blutstrom zum Theil fortgeführt würden, dafs sie in dem Blut eine prämature Kerntheilung in ähnlicher Weise, wie die Chyluszellen, erführen und mehr oder weniger schnell zu Grunde gingen. Wenn ich daher eine solche Ablösung der jüngsten und oberflächlichsten Schichten des Epithels als möglich zugestehe, so kenne ich doch keine sichere Beobachtung, dafs die tieferen, platten, rundlichen oder rhomboidalen Zellen gleichfalls abgelöst und weggespült würden. Lebert (*Path. phys.* T. I. p. 45.) spricht davon, ohne genaueren Nachweis. Donders (*Nederl. Lancet* 1850. July. p. 30. Tab. I. fig. III. e.) glaubt sie bei Puerperalfiebern und bei einem Neugebornen, der mit einer eiterartigen Erweichung des Nabelvenen-Thrombus gestorben war (*ibid.* 1851. Juny p. 721.), im Leichenblut gesehen zu haben, allein ich bin nicht sicher, ob hier nicht ein Leichenphänomen vorliegt. Wie leicht sich nach dem Eintritt fauliger Veränderungen die Epithelien, insbesondere der Venen ablösen, ist bekannt, und ich würde nicht gern ein solches Faktum als vitales anerkennen, bevor es nicht an Blut, das bei Lebzeiten gelassen, nachgewiesen ist. Diefs ist aber bis jetzt nicht der Fall.

Für die Ableitung der Leukämie von einer vermehrten Bildung und Ablösung von Gefäfsepithelien ist bis jetzt keine Thatsache gefunden; niemand hat auf der Gefäfswand selbst gröfsere Mengen sphärischer, granulirter Zellen entstehen sehen. Ueberdiefs ist die Eigenthümlichkeit, dafs hier ein umgekehrtes Verhältnifs in der Bildung der rothen und farblosen Körperchen besteht, so grofs, dafs man die Frage von der vermehrten Bildung der farblosen nicht von der verminderten Bildung der rothen zu trennen vermag. Sollte man daher auf das Blut selbst als Bildungsstätte angewiesen sein? Ich gestehe, dafs meine frühere Ansicht, nach welcher ich mich eher für eine Bejahung dieser Frage aussprach, sehr erschüttert worden ist durch die Erfahrung, dafs sich im Blute selbst nirgends die Spuren einer stetig fortgehenden Neubildung haben auffinden lassen. Die ganze Richtung der neuern Arbeiten drängt dahin, gewisse Organe als hämatopoetische anzusehen.

Um so mehr gewinnt daher die dritte Möglichkeit, dafs nämlich die Elemente, um welche es sich handelt, aus der Milz und den Lymphdrüsen stammen. C. H. Schultz (Lehrb. d. allg. Krankheitslehre 1844. Th. II. S. 497.) nennt die Milz geradezu eine Mesenteriallymphdrüse des Magens und vindicirt ihr eine besondere Beziehung zu der Bildung der Blutbläschen und den vom Blut resorbirten und in ihr abgelagerten Nahrungsstoffen aus den Getränken. In der That ist diese Aehnlichkeit zwischen der Milz, insbesondere ihren Malpighi'schen Körpern oder Follikeln mit den Lymphdrüsen so grofs, dafs unter den neuern Beobachtern darüber kaum noch eine Differenz bestehen möchte.

Die Hauptfrage würde dann sein, auf welchem Wege die Elemente der Milz und der Lymphdrüsen ins Blut gelangen können, ob direct, oder ob indirect durch die Lymphgefäfse selbst, d. h. ob sie schliefslich als Lymph- und Chyluskörperchen durch den Milchbrustgang dem Blutstrom zugeführt werden.

Für die Milz habe ich schon oben die früher von mir aufgestellte Möglichkeit berührt, dafs nämlich im Innern derselben die Grenzen zwischen Blut, Gefäfswand und Milzpulpe aufhören möchten. Eine solche Möglichkeit erschien mir um so gröfser,

als ich in der Placenta ein analoges Gebilde ohne eigentliche Begrenzungshaut der Gefäfse erkannte, und ich fand darin eine Analogie „mit der Milz der Wiederkäuer, bei der die Venenwand Anfangs zahlreiche Oeffnungen zeigt, bis zuletzt nur noch ein durchbrochenes, siebförmiges Septum zurückbleibt, welches die Fortsetzung der Venenwand darstellt, während das Blut extravasirt" (s. Archiv Bd. III. S. 450.). Diese Ansicht stützte sich zumeist auf macerirte aufgeblasene und getrocknete Präparate von Schaafmilzen, die ich der Güte des Hrn. Prof. Fick in Marburg verdankte.

Die neueren Beobachter widersprechen nun freilich ziemlich einstimmig der Ansicht von der Wandungslosigkeit der Milzgefäfse und nehmen an, dafs an den nach der Maceration als offene Löcher, an frischen Präparaten als rothe Buckel des Milzgewebes erscheinenden Stellen eine feine Fortsetzung der innern Haut herüberläuft, so jedoch, dafs zuweilen nur noch eine Epithellage übrig bleibt. So sprechen sich Wahlgren, der eine recht gute Abbildung liefert (Tab. V. fig. 35.), Tigri, Kölliker aus, allein sie alle gestehen zu, dafs es zuletzt nicht mehr möglich sei, die Gefäfse zu verfolgen. Beim Menschen, wo die gröfseren Venen diesen sinusartigen Charakter nicht besitzen, ist von dem Verhalten der feinsten Gefäfse gar nichts bekannt. Allein wenn wirklich diese nur noch ein Epithel und gar kein resistenteres Wandstratum besitzen sollten, wenn dieses Epithel unter dem Andringen von Blut so häufig zerreifst und das Blut in das Parenchym eindringen läfst, so dafs Kölliker diefs als die Funktion der Milz ansprechen konnte, so dürfte es wohl auch möglich erscheinen, dafs umgekehrt bei Wucherungen des Milzparenchyms das Epithel der Gefäfswand durchbrochen wird und die Milzelemente unmittelbar mit dem Blute in Contakt treten, gerade wie ich diefs für die in die Placentargefäfse frei hineinwuchernden Chorionzotten annehmen mufste. In diesem Falle wäre nichts leichter, als dafs fort und fort Milzelemente mit dem Blute fortgerissen werden könnten.

So plausibel eine solche Meinung erscheinen könnte, so existirt doch kein positiver Beweis dafür. Vergebens habe ich

in den letzten, mir zugänglichen Fällen von Leukämie die Gefäfse verfolgt. So weit ich kommen konnte, hatten dieselben deutliche Wandungen und ein Hereinwuchern der Milzpulpe war nirgends zu sehen. Ebensowenig ist etwas derartiges an den Lymphdrüsen beobachtet, obwohl die Fälle von Parkes, Bennett und mir, in denen bei krebsigen Affektionen der Bauch-Lymphdrüsen in dem Blut und gerade in dem Blute der Pfortader fremdartige Bildungen sich fanden, kaum anders gedeutet werden können, als dafs hier eine Intravasation in die Blutgefäfse geschehen sei.

Für die übrigen Fälle könnte man daher dennoch zu der Annahme gedrängt werden, welche mir früher als die wahrscheinlichere erschien, dafs die Zustände der Milz und der Lymphdrüsen einen directeren Einflufs auf die innere Entwicklung des Blutes ausüben, und dafs in dem Maafse, als sich ihre Elemente wuchernd vermehren, auch im Blute selbst eine vermehrte Bildung analoger Elemente zu Stande käme. Es würde diefs nur eine Anwendung des „Gesetzes der analogen Bildung" auf das Blut sein. Die Gründe, welche mich früher zu einer solchen Annahme bestimmten, waren hauptsächlich gestützt auf die Fälle von ausschliefslicher Veränderung des Milzvenenblutes (Bichat), von ausschliefslichem Vorkommen einer breiigen, aus überwiegend spindelförmigen Gebilden bestehenden Masse in der Pfortader, endlich von pigmentirten Zellen im Gesammtblut bei Fehlen analoger Elemente auf der Gefäfswand. Das Gewicht dieser Fälle scheint mir noch jetzt nicht gering zu sein, allein ich darf nicht in Abrede stellen, dafs der Fall von Bichat zu unvollkommen untersucht ist, um entscheidend zu sein, dafs ferner die Beobachtung von geschwänzten Körpern in der Pfortader bei dem Mangel einer wesentlichen Milzveränderung eine gesonderte Betrachtung zuläfst, und zuletzt dafs das Verhalten der Lymphe und des Chylus nicht gehörig festgestellt ist. Dieser letztere Umstand insbesondere ist von der gröfsten Bedeutung und er wird hauptsächlich die Gesichtspunkte der weiteren Untersuchungen darbieten müssen.

Es ist nicht zu leugnen, dafs bei einer vermehrten Zuleitung

farbloser Zellen durch den Lymph- und Chylusstrom die leukämische Veränderung vollständig zu Stande kommen kann und zwar um so leichter, je weniger die Umbildung der Lymph- oder Chyluskörperchen zu rothen Blutkörperchen, die rechte Entwicklung derselben vollendet wird. Es ist keineswegs nothwendig, dafs in solchen Fällen die Lymph- und Chylusgefäfse mit analogen Elementen überfüllt sind, da ja nicht nothwendig eine Stagnation derselben gesetzt wird und ihre Ueberführung ins Blut eine Entleerung des lymphatischen Apparats zur Folge haben mufs. Die Frage wird dadurch pathologisch-anatomisch allerdings sehr schwierig und eine bestimmte Erledigung derselben scheint nur in den Fällen möglich, wo die Zellen eine besondere Eigenthümlichkeit besitzen, wo sie z. B. schwarze oder braune Pigmentkörner enthalten.

Immerhin scheint mir dieser Weg für den Augenblick der einzige zu sein, der den Verhältnissen überall entspricht, so lange sich nicht im Blute selbst alle Entwicklungsstadien dieser Zellen finden oder der directe Uebergang, die Intravasation von Milz- und Lymphdrüsenelementen in die Blutgefäfse nachgewiesen ist. Es würde dann also anzunehmen sein, dafs Elemente der Lymphdrüsen und der Milz in die Lymphgefäfse übergehen, dafs die letzteren in einer mehr oder weniger offenen Verbindung mit dem Parenchym der Milz und Lymphdrüsen stehen und Partikeln desselben fort und fort in den Blutstrom geführt werden. Die Krankheiten der Milz und der Lymphdrüsen würden dann also nicht blofs eine Bedeutung für die chemische Mischung der Blutflüssigkeit, sondern auch und vielleicht noch mehr für die histologische Zusammensetzung des Gesammtblutes, durch Vermittelung der Lymphe, besitzen. —

Zum Schlusse will ich noch kurz des merkwürdigen Phänomens erwähnen, welches ich in einem früheren Falle beobachtete und welches sich in dem Fall V. wiedergefunden hat, nämlich der Neubildung lymphatischer Elemente in anderen drüsigen Organen, namentlich in der Leber und den Nieren. Auf den ersten Blick könnte es scheinen, dafs hier eine Infiltration aus dem Blute vorliege, allein das, was ich beobachtete, macht

mich wenig geneigt, diese Anschauung als reell zu betrachten. Hätten sich die lymphatischen Elemente in einzelnen Theilen des Gefäfssystems aufgehäuft und von hier aus neue Wucherungen gemacht, so wäre es zunächst jedenfalls nothwendig gewesen, dafs bei so colossalen Anhäufungen, wie sie namentlich in der Niere stattfanden, gröfsere Obliterationen eingetreten wären, was nicht der Fall war. Ich halte es daher für wahrscheinlicher, dafs auch hier eine analoge Neubildung erfolgt ist, wie sie sich an den Lymphdrüsen vorfand, behalte es mir aber vor, bei einer anderen Gelegenheit diese Frage, namentlich in ihrer Bedeutung für die Lehre von der Skrophulose und Tuberkulose, zu besprechen. —

Nachschrift.

Die Literatur über die Leukämie scheint sich schnell vermehren zu wollen. Der vorstehende Aufsatz, der schon im Anfange dieses Jahres abgeschlossen wurde, konnte nicht mehr Alles berühren, was vorgebracht ist, und ich füge daher nur noch kurz hinzu, was die letzten fremden Mittheilungen nöthig zu machen scheinen.

Sehr seltsam ist es, dass bei der Leukämie noch die Prioritätsfrage aufgeworfen werden kann. Wenn man genöthigt war, länger als 4 Jahre hindurch ohne alle Unterstützung und fast ohne alle Anerkennung immer wieder von Neuem für die Einführung einer neuen Wahrheit in die Pathologie zu schreiben und zu sprechen, wenn man vom ersten Augenblicke an gegen bekannte Untersucher, insbesondere gegen Bennett, den pyämischen Charakter der fraglichen Blutveränderung zurückweisen musste, so sollte man meinen, die Angelegenheit sei klar genug. Trotzdem erzählt die New-Yorker Med. Monatsschrift 1852. Mai. No. 4. S. 106., dass Bennett gleichzeitig mit mir auf die „Leukocytämie" in ihrem Zusammenhange mit Drüsenanschwellung aufmerksam gemacht habe. Wenn die deutschen Collegen jenseits des Oceans solche historische Daten geben, so ist es nicht mehr zu verwundern, wenn die nichtdeutschen Collegen jenseits des Canals ohne Weiteres mit dem neuen Namen der Leukocytämie auch die Sache sich arrogiren. Bewundert doch sogar die *Dublin Medical Press* die freie und leichte Verwendung von fremder Leute Geistesproducten (*the free and easy appropriation of other men's intellectual products*), welche den Schotten eigenthümlich sei.

Als Bennett an einen Fall von Craigie und John Reid den ersten, von ihm beobachteten ähnlichen anknüpfte (*Edinb. med. and surg. Journ.* 1845. Vol. 64. p. 413.), überschrieb er denselben: *Case of hypertrophy of the Spleen and Liver in which death took place from suppuration of the Blood.* Es war Bennett nicht unbekannt, dass das gesunde Blut farblose Körperchen enthalte, welche den Eiterkörperchen sehr gleichen, und dass daher die Meinung aufgestellt sei, die Eiterkörperchen seien normale, ausgetretene Bestandtheile des Blutes. Er hielt es daher für besonders nothwendig, ausdrücklich hervorzuheben, dass in seinem Fall eine Eiterung des Bluts und nicht Vermehrung der farblosen Blutkörperchen gewesen sei, denn er kenne keinen Fall, wo die letzteren in dieser Zahl existirt oder das beschriebene Aussehen dargeboten hätten. (*With regard to the colourless corpuscles of the blood, we know of no instance where they existed in the amount or ever presented the appearance described.*) Erst 6 Jahre später, 6 Jahre nachdem ich die Lehre von dem weissen Blut zu begründen angefangen hätte, stürzte sich Bennett mit grossem Geräth in die offene Bahn, und indem er die Leukämie durch die Leukocytämie überbot, gelang es ihm, seine frühere Doktrin von der Eiterung des Bluts vergessen zu machen und als Begründer der neuen Anschauung und weiterer, enthusiastischer Folgerungen bewundert zu werden. Auch ich will mit der *Dublin medical Press* annehmen, dass diess nicht absichtlich und überlegt geschehen ist; ich will übersehen, dass Bennett noch im Anfange seiner neuesten Untersuchungen meine Beobachtung von dem Vorkommen freier Kerne im Blut bezweifelte und am Ende derselben auf seine Beobachtungen von dem häufigen Vorkommen freier Kerne im Blut die ausschweifendsten Schlüsse baut. Ich weiss, dass Enthusiasten sehr vergesslich und veränderlich sind, und ich würde diess gar nicht weiter erwähnt haben, wenn mir nicht daran läge, gerade die deutschen Collegen in der neuen Welt aufzuklären, da sie die Schirmvögte des Rechts ihrer Collegen in der alten Heimath sein sollen. —

Die New-Yorker Monatsschrift erzählt weiterhin einen Fall, den Dr. Gescheidt in der Wochenversammlung des ärztlichen Vereins in New-York mittheilte, wo sich bei dem sogenannten Chagres- oder Panamafieber neben Milztumor, der selten zu fehlen pflegt, eine unverhältnissmässig grosse Anzahl farbloser Blutkörperchen vorgefunden hat.

Bennett seinerseits hat nochmals einen Schluss seiner Artikel über Leukocytämie geliefert (*Monthly Journ.* 1852. April. p. 331.), worin er 2 neue Fälle (einen von Monro), 2 neue Blutanalysen (1 vom Lebenden durch Robertson und 1 von der Leiche durch Drummond) und eine Reihe von Betrachtungen liefert. Der eine neue Fall hatte das Interesse, dass man die mit dem Fortschreiten der Krankheit zunehmende Anzahl der farblosen Blutkörperchen constatirte. Die Analysen ergaben folgendes:

	Leiche: Drummond	Lebender: Robertson
Wasser	801,32	833,8
Feste Bestandtheile	196,47	166,2

	Leiche: Drummond	Lebender: Robertson
Faserstoff . . .	2,43	3,2
Serum-Rückstand .	93,20	80,7
Blutkörperchen .	100,75	82,3
Spec. Gew. des Bluts		1043,5
- - - Serums		1027,0

Es folgt daraus nichts Neues, und wenn Bennett, an die Leukämie anknüpfend, in einem andern Artikel (*ibid. March.* p. 200.) alte Geschichten von Remak und G. Zimmermann über die Entstehung der Blutkörperchen und die Bedeutung des Faserstoffs wieder hervorholt, so wird dadurch glücklicherweise unser Gegenstand nicht so sehr berührt, dass wir darauf eingehen zu müssen glauben.

Würzburg, am 23. August 1852.

V.

Die verschiedenen Formen von Gelenkentzündung, in pathologisch-anatomischer Beziehung.

Von Dr. med. F. Führer.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1—5.)

Man kann es nicht eben rühmen, dafs in der Lehre von den Gelenkentzündungen eine klare Einsicht und Unterscheidung bis jetzt gewonnen sei, mehr noch ist diefs der Fall am Krankenbette, als am Sectionstische, doch sind auch dort die besten Diagnosen bis jetzt im Allgemeinen diejenigen, welche rein symptomatisch nach den hervorstechendsten Erscheinungen urtheilen: sie sind wenigstens nicht gekünstelt und nicht falsch. Es kann übrigens in dieser Beziehung nicht wohl anders sein, so lange eine sichere anatomische Grundlage fehlt. Die französischen Chirurgen haben noch am meisten gethan, dem Bedürfnifs abzuhelfen, namentlich Bonnet, Nélaton, Deville. Einen mächtigen Schwung hat die Lehre der Gelenkkrankheiten durch Redfern's Untersuchungen über die Structurveränderungen der Knorpel erfahren. Uebrigens sind es nur Einzelfälle und Einzelformen, die bis jetzt zur Bereicherung der Wissenschaft erforscht wurden, z. B. die Entstehung der *Corpuscula mobilia*, das *Malum coxae senile* u. s. w., die aber zu isolirt blieben, um in der Masse der Gelenkkrankheiten Ordnung herzustellen. — Wir hatten defshalb leichte Mühe, nach den Structurveränderungen, die wir selbst gefunden haben, in Ueber-

einstimmung mit den zerstreuten Angaben der Autoren, einstweilen verschiedene Formen anatomisch zu sortiren. So aus dem Rohen zu schöpfen, ist freilich ein schwacher Beginn, zeigt es sich jedoch, dafs selbst im Groben sich constante Formen unterscheiden lassen, so wird auch eine sorgfältigere Begründung nicht ausbleiben. Wir stehen defshalb nicht an, die folgende schematische Charakteristik nebst einigen speciellen Belegen, vorzüglich auf die Gelenke der Extremitäten bezüglich, mitzutheilen.

Bei jeder Gelenkentzündung sind mehr oder weniger alle zugehörigen Theile afficirt; es handelt sich defshalb darum, zu bestimmen, in welcher vorzugsweisen Textur, in welcher verschiedenen Reihenfolge, in welcher besonderen Weise, endlich mit welchem eigenthümlichen Charakter die Entzündung jedesmal auftritt. Z. B. ausgehend von der Gelenkkapsel mit reichlichem Exsudat von der Synovialis und oberflächlicher Zerstörung der Gelenkenden, bei durchaus destructiver Natur, ist die Entzündung wesentlich verschieden von einer anderen, welche central im Knochen beginnt, dessen spongiöse Substanz mit Exsudat überfüllt, den Knorpel durchbricht und nun erst eine heftige Entzündung der serösen Cavität mit gleichfalls destructivem Charakter bedingt.

Halten wir uns an die drei Stücke, welche bei jeder allgemeinen Erörterung der Gelenkheiten in Betracht kommen: die Synovialkapsel, der Knorpelüberzug und die Knochenenden, so finden wir hierin auch die Grundlage zu einer anatomischen Eintheilung der verschiedenen Gelenkentzündungen.

Als Affectionen primär und vorzugsweise der Kapsel und Knorpeldecke erscheinen hiernach: die traumatische Gelenkentzündung, die rheumatische, die podagraische, die fungöse Gelenkentzündung und das acute Empyem der Gelenke.

Affectionen mit primitivem Ausgange vom Knochen sind: die arthritische und die tuberculöse Gelenkentzündung.

Wir werden diese verschiedenen Arten in folgender Ordnung kurz betrachten:

1. Die rheumatische Gelenkentzündung *).

a. Die acute Form ist ausgezeichnet durch rasche Eiterbildung, plastische Exsudation auf der intensiv roth injicirten Synovialis, Erweichung der Kapsel, bis zu jähem Durchbruch ihrer Wandung, Eitersenkungen weithin zwischen die Fascien und in die Muskelscheiden; bisweilen gleichzeitig durch benachbarte Periostitis.

b. Bei mehr chronischem Verlauf ist ihr wesentlicher Charakter der Ausgang in Necrose des Gelenkes. Man findet meist fistulöse Communikation nach aufsen und weite Senkungskanäle und sieht bei Eröffnung des Gelenkes einen missfarbig grau-schwarzen, blutigen Eiter ausfliefsen, während zugleich das Innere der Kapsel schwarzgrünlich gefärbt und mit Exsudat belegt ist. Die inneren Ligamente sind zerstört, die zugehörigen Knochen, soweit sie in das Gelenk hineinragen, sind mifsfarbig, von aufsen nekrotisch zerfressen, öfters fracturirt. Aufserdem zeigt sich eine schwielige Verdichtung der äufseren Kapsel und Infiltration der Nachbartheile mit einem rasch in fibroides Gewebe übergehenden Exsudat. Auch das Periost ist oft auf weite Entfernung verdickt und dabei adhärent, schwer abzulösen. Trotz der umgebenden Zerstörung findet sich der Knorpel auf den Gelenkflächen oft lange erhalten.

2. Die arthritische Gelenkentzündung.

Sie ist charakterisirt durch Exsudation in die spongiöse Knochensubstanz, Rarefaction und Molfities; im zweiten Stadium durch Fettinfiltration und abnorme Verknöcherungen; endlich in ihrer dritten Periode durch Schrumpfung und Atrophie der Knochenenden mit Verunstaltung derselben.

*) Es wird sich leicht ergeben, dafs wir unter diesem Namen nicht den einfachen, acuten Gelenkrheumatismus verstehen, welcher sich auf leichte Injection oder Trübung der Synovialis, vermehrte Ausschwitzung einer dünnen, flockigen Synovia, oberflächlich sammetartige Lockerung des Knorpels, bisweilen mit durchschimmernder Röthe u. s. w. beschränkt.

a. Bei der acuten Form findet sich die spongiöse Substanz geschwellt, blutreich, die Markhöhlen mit Exsudat wie mit rothem Gelee gefüllt, der Cortex verdünnt, so dafs er mit dem Scalpell sich schneiden läfst. — Der Knorpel sehr verdünnt, mehrfach durchbrochen, leicht abzublättern, mit Lücken, aus denen das Exsudat im Knochen hervorquillt. — Die Synovialis ist blafs, ihr Epithelium abgestofsen, sie erscheint weifs, glänzend und verdichtet, als ob ihre eigentlich secernirende Schicht zu Grunde gegangen wäre. Die Gelenkhöhle ist mit einer dünnen, bräunlich-bluttingirten, übelriechenden, ichorösen Flüssigkeit angefüllt; oft durch Perforation und Fistelgänge theilweise entleert.

b. Die chronische Form, als *Arthritis chronica sicca*, ist viel häufiger.

Auch bei ihr findet sich: Auflockerung der Knochenenden, Infiltration der spongiösen Substanz mit öligem Mark, später ein reichlicher Absatz von gelblichem, erstarrtem Fett.

Der Knorpel ist an einigen Stellen hypertrophirt, bald nur mit Lockerung, bald mit zerfaserter Textur; an anderen Stellen dünner, siebförmig durchlöchert, rauh wie ein kurzer Filz durch die entstandenen Lücken; es findet sich reichliche Zellenwucherung mit raschem Zerfallen und Erweichung des Knorpels. Entweder wird der Knorpel vollständig abgestofsen, so dafs sich die Knochenflächen berühren, oder es findet Ausfüllung der entstandenen Defecte mit Pseudomembranen statt.

In die Gelenkhöhle geschieht kein Ergufs, daher auch äufserlich keine Schwellung wahrnehmbar ist. — Von den Umschlagsstellen der Synovialis hängen zottige, vasculäre Excrescenzen oder Fettpolypen in die Gelenkhöhle hinein.

Gleichzeitig mit der Resorption der Knochensubstanz im Inneren findet Auflagerung von neuer Knochenmasse in der Umgebung statt, und zwar vom Rande der Knorpel als sogen. Stalaktiten oder pilzförmige Ueberhänge aus Knochen mit oft knorpeligem Ueberzug; sodann Verknöcherung einzelner Ligamente, Knochenschuppen unter der Synovialis, Knochenlamellen auf dem verknöchernden Knorpelüberzuge der Gelenkköpfe, end-

lich unter dem Periost der Umgebung als Wachstropfen ähnliche Osteophyten.

Eine eigenthümliche Erscheinung sind die *Corpuscula mobilia,* welche entstehen: durch fibroide Verdickung der Synovialzotten an ihrem freien Ende und Abstofsung derselben; durch Einstülpung von Synovialverknöcherungen mit Atrophie des Ueberzuges und Ablösung des membranösen Stiels; durch Abtrennung von Knorpelstücken in Folge von Fissuren und umschriebene Entartung in der Tiefe. Oft sind die letzten noch durch faserige Anhänge in ihrer Grube festgehalten, oft völlig frei.

Das *Malum coxae senile* erscheint als der Ausgang des eben bezeichneten Processes an der Hüfte, wie an den anderen Gelenken.

Bei ihm findet man die Gelenkgruben in Folge der vorausgegangenen Mollities durch Druck vertieft und erweitert, die Oberfläche des Gelenkes vom Knorpel entblöfst, die Knochenenden von einem durch Druck und Bewegung unregelmäfsig abgeschliffenen, elfenbeinernen Cortex überzogen. Zugleich sind die Gelenkenden atrophirt, an der Arthrodialfläche meist abgeplattet, mit rings überragenden Stalaktiten, selten konisch abgerundet, immer in ihrem Dickendurchmesser verkleinert; der Hals der Gelenkköpfe oft sehr verkürzt, eingedrückt, so dafs z. B. der Kopf des Femur muschelförmig auf der Basis der Trochanteren aufsitzt.

Die Synovialhöhle ist verödet und trocken, so dafs die Gelenkenden bei stärkerer Bewegung oft krachend einander reiben. Durch Verkleinerung der Gelenkköpfe selbst und Abflachung der Pfannen ist oft eine bis zur Subluxation zu steigernde abnorme Beweglichkeit möglich.

Die Eburneation setzt sich auch in die Tiefe der Knochenenden fort; Knochenconcremente, als ursprüngliche *Corpuscula mobilia,* finden sich in den Gelenken; die abnorme Verknöcherung erstreckt sich bis auf die umgebenden Weichtheile, oft bis auf die Muskeln.

Beschreibungen und Abbildungen von exquisiten Präparaten

dieser Gattung haben in neuerer Zeit namentlich Schömann und Zeis gegeben.

3. Die podagraische Gelenkentzündung.

Wahrscheinlich giebt es auch von dieser eine acute und eine chronische Form, pathologisch-anatomisch sind jedoch beide noch ziemlich unbekannt.

Die acute Form kommt wohl ausschliefslich an den kleineren Röhren- und Würfelknochen der Hände und Füfse vor. — Die Ligamente, die Knorpel selbst scheinen nicht verändert, die Gelenkflächen sind mit einem kreidigen Beschlag überzogen, kleine Kalkconcremente finden sich unter dem Periost in der Umgebung, in der Gelenkhöhle findet man bisweilen noch eine weifse, dicklich grumöse Flüssigkeit, welche aus Harnsäure und Uraten besteht. Auch die benachbarten Schleimbeutel scheinen bisweilen damit angefüllt.

Die chronische Form spielt unter den Erscheinungen der anomalen Gicht und wird zu den Veränderungen des *Malum coxae senile* gezählt, von denen sie noch nicht unterschieden ist. Sie scheint gleichfalls mit Verödung der Kapselhöhle, Atrophie und elfenbeinerner Verdichtung der Knochenenden, Verknöcherung und Obsolescenz der Gelenkknorpel verbunden zu sein, aber ohne Knochenneubildung, ohne die bekannten Stalaktitenformationen, ohne vorausgehende Schwellung und Erweichung der spongiösen Substanz als reine Incalcination und Verdichtung mit Atrophie zu bestehen. Doch ist diefs nur Vermuthung nach einigen von dem gewöhnlichen *Malum coxae* als Ausgang der *Arthritis chronica* abweichenden Präparaten.

Die beiden folgenden, stets chronischen Formen sind es, welche gewöhnlich den Namen des *Tumor albus* erhalten:

4. Die fungöse Gelenkentzündung.

Sie kommt vorzüglich am Kniegelenk, in den Fufswurzel- und Handgelenken vor, verläuft schmerzlos, schleichend, äufserst chronisch. Das Gelenk bewahrt grofse, selbst abnorme, passive

Beweglichkeit, z. B. seitliche, fistulöse Oeffnungen treten in der nächsten Umgebung auf, ohne weitere Senkungen. Die Synovialis, die Knorpelfläche sind mit graurothen, weichen Granulationen, wie eine fungöse, atonische Geschwürsfläche, dicht besetzt. Aehnliche Fungositäten durchwachsen auch das chronisch entzündete Periost, die Fistelgänge u. s. w. Die Umgebung des Gelenkes ist teigig infiltrirt, Fascien und Muskeln sind von Exsudat durchdrungen, zum Theil in ein reichlich mit Fett durchsetztes, schwieliges Gewebe verwandelt.

Bei der Heilung werden die Granulationen zu Pseudomembranen, welche statt der Knorpel auch die Gelenkflächen überziehen. Zum Theil verknöchern sie und verwachsen auch mit einander als Knochenbrücken.

5. Die tuberculöse Gelenkentzündung.

Hier findet sich der Knorpel lange Zeit erhalten, aber an vielen Stellen durchbrochen, mit einer ulcerirten Grundfläche. Diese Lücken führen zum Theil in Fistelgänge, welche in die Knochensubstanz eindringen und mit Abscefshöhlen in der Tiefe derselben communiciren.

Sobald der Eiter in das Gelenk getreten ist, wird die übrige Knorpelfläche erweicht, wie macerirt. Die erkrankten Epi- und Apophysen erscheinen schon vor dem Durchbruch aufgetrieben und sind bald von kleinen, perlmutterartig glänzenden Exsudatheerden durchsetzt, bald von ausgedehnteren, gelblich käsigen Massen infiltrirt.

Ist das Exsudat in Eiterbildung übergegangen oder durch Eiterung aufgelöst, so wird die Gelenkhöhle mit flockigem Knocheneiter gefüllt; ihre Wandung erscheint mifsfarbig, aber glatt; zahlreiche Fistelgänge durchbrechen die Weichtheile in der nächsten Umgebung.

6. Das acute Empyem der Gelenke

findet sich, als Affection der Synovialkapsel, in Puerperalkrankheiten, aber nicht selten schon während der Gravidität, mit raschem Uebergange in oberflächliche Caries; nach Phlebitis

und Pyämie im Allgemeinen, in der Desquamationsperiode des Scharlachs, nach Typhus u. s. w.

Da es nicht unsere Absicht ist, diese verschiedenen Gelenkentzündungen in ihrem ganzen Verlaufe, mit ihren functionellen Störungen u. s. w. zu verfolgen, so übergehen wir die nachfolgenden, oft auch in diagnostischer Beziehung nicht unwichtigen Contracturen, Deformitäten, Ankylosen u. s. w. und beschränken uns rein auf die anatomische Skizze, der wir nun die Belege folgen lassen.

Sectionsbefunde.

1. Chronisch rheumatische Gelenkentzündung.

1. Fall. *Coxarthrocace.* Tod nach brandigem Decubitus durch Pyämie. In den Lungen metastatische Abscesse. Aus dem kranken Hüftgelenke drang, sobald die Rotationsmuskeln durch einen halbmondförmigen Schnitt vom Trochanter gelöst waren, ein grau-missfarbiger Eiter in reichlicher Menge. Die Kapsel war mit der inneren Fläche der Muskeln innig verwachsen, die Zellschicht zwischen beiden infiltrirt und verdichtet; die äusseren Ligamente nicht mehr nachzuweisen; *ligamentum teres* zerstört. Die ganze Höhle sah schwarzgrün aus, ebenso die Oberfläche der Knochen. Die Knorpel waren zerstört. Die Gelenkflächen von einem missfarbigen Exsudat überzogen, tief corrodirt, rauh, der ganze Knochen mürbe. Einzelne spitzige Residuen ragten stachelig aus nekrotischen Gruben hervor. — Keine Spur von Tuberkeln, weder hier noch irgendwo im Körper. Der Kranke kam etwa 4 Monate vorher in's Hospital und wurde die Diagnose auf chronischen Gelenkrheumatismus gestellt.

2. Fall. Ein junger, kräftiger, gesunder Bauersknecht kam wegen einer rheumatischen Affection der rechten Hüfte mit hervorstechend paretischen Erscheinungen in die Klinik. Das Leiden bestand seit einem Jahre und dauerte schleichend fort, ohne dass der Kranke über etwas Anderes, als Schwäche und Schwerbeweglichkeit der kranken Extremität zu klagen hatte. Nach einem halben Jahr — während der Kranke noch umherging und ohne irgend namhafte Localerscheinungen — fand sich eine Anschwellung unter dem *tensor fasciae*, ein Congestionsabscess. Zugleich war das Bein verkürzt und das Becken nach abwärts gesenkt, also ein Substanzverlust von Seiten der Knochen vorhanden, da der Kopf in der Pfanne sich bewegte. Vier Monate später öffnete sich der Abscess, es trat profuse Eiterung ein, und unter Schüttelfrösten mit Icterus ging der Kranke zu Grunde.

Noch bei der Section fand sich der Körper von fleischig kräftigem Wuchs. — In der Spitze der linken Lunge fanden sich Spuren einer obsolescirten, begränzten Tuberkelablagerung. Diese alte Tuberculose war indess mit Eintritt des letzten Fiebers recrudescirt und in den frischen Lungeninfarcten kämpften die Granulation des Exsudates und die Bildung metastatischer Heerde um den Vorrang. Die rechte Lunge war in ihrem oberen Lappen von dichtstehenden grau-gelblichen Tuberkeln

durchsetzt, welche aus dem hochrothen, unverdichteten Parenchym hervorschimmerten. Der untere Lappen war serös infiltrirt und stellenweise mit kirschrothen Heerden durchsetzt, in deren Centrum bald junge Tuberkel anschossen, bald ein entfärbter Kern zum Eiterheerd sich organisirte. Ausgebildete metastatische Abscesse fanden sich in beiden Lungen etwa 4—6. Auch die Milz enthielt mehrere Infarcte. Hinter dem *Annulus cruralis* lagen in der Beckenhöhle mehrere dick angeschwollene und zum Theil mit käsig eingetrockneter Exsudatmasse gefüllte Lymphdrüsen. Die hypogastrischen und mesaraischen Lymphdrüsen boten nichts Abnormes.

Aus dem Hüftgelenk drang nach Lostrennung der Muskeln eine reichliche Menge schwarzgrauen Eiters. Die Kapsel war an zwei Stellen, nach hinten, sowie nach innen und vorn, perforirt. Mit dem eindringenden Finger fühlte man eine rauhe Knochenfläche und lose Concremente. Die eröffnete Gelenkhöhle erschien fast schwarz gefärbt und mit Jauche getränkt. *Lig. teres* war zerstört. Der ganze Gelenkkopf bis auf das Collum nekrotisch zu Grunde gegangen. Auch das Acetabulum, zumal in seinem äusseren Umfange, war von Knorpel entblösst und die Knochenrinde zerstört. Selbst die umgebenden Knochen, der *Ramus horizontalis*, der vordere Umfang des *Os ilei* fanden sich nekrotisch, jedoch hie und da mit kleinen, weissen, harten Knochenspitzen und Inseln — seien es Reste oder Neubildung — besetzt.

3. Fall. *Coxarthrocace* und *Gonarthrocace*. Patient, ein 18jähriger Bursch, hatte sich vor mehreren Monaten eine heftige Entzündung des linken Hüftgelenkes zugezogen, zu welcher bald Anschwellung des ganzen Oberschenkels hinzugetreten sein soll. Er musste längere Zeit das Bett hüten. Als er zum ersten Male wieder aufstand und sofort ausging, fiel er beim Uebertreten über eine Gosse zur Erde, mit heftigem Schmerz in der Hüfte und einem, wie er selbst gehört zu haben behauptete, lautem Krachen. Er konnte sich nicht erheben und das linke Bein nicht ansetzen. Kurz darauf in die Klinik gebracht, zeigte die Untersuchung den linken Schenkel um mehrere Zoll verkürzt, den Fuss nach auswärts gerollt und über der Hüfte auf dem Beckenknochen eine steile Hervorragung, den grossen Trochanter. Die Hüftmuskeln waren zugleich fest contrahirt. — Unter lebhaftem Fieber, zu dem sich bald Schüttelfröste gesellten, kam Patient in Kurzem sehr herunter. Schon gleich nach seiner Aufnahme schwoll der ganze Oberschenkel mehr und mehr an, wurde fluctuirend und dunkelroth, brach endlich im oberen Drittheil an der Medianlinie auf und entleerte eine grosse Quantität Eiter. Ausserdem traten Senkungen ein gegen das Knie, Perforationen an verschiedenen Stellen, besonders über dem inneren Umfange des Kniees, dessen Gelenk sich gleichfalls erkrankt zeigte. Endlich Decubitus und Tod.

Section. Die Lymphdrüsen in der Inguinalgegend in grosser Zahl geschwollen, röthlich-grau, umgeben von einem schwielig verdichteten Bindegewebe. Ausserdem reichliche seröse Infiltration in der Umgebung. Unter den Drüsenpacketen verlief die Saphena, ummauert von einer derben, weissglänzenden Exsudationsmasse. Ihr Lumen sehr verengt, ihre Wandungen verdickt, doch ohne Gerinnung und Obturation. Die Scheide der grossen Gefässe ganz schwartig degenerirt, ihr Lumen

frei. Auch die Fascien in weisse callöse Scheidewände durch Auflagerung entartet. — Das Hüftgelenk, durch einen halbmondförmigen Schnitt an der äusseren Seite freigelegt, zeigte eine *fractura femoris*, welche von der Basis des grossen Trochanters schräg von aussen nach innen und unten verlief. Die Fractur war comminut, das obere Bruchende bis in die Gegend der *Incisura ischiadica* unter den *Gluteus minimus* hinaufgezogen, so dass der Gelenkkopf nach abwärts drängte und die Spitze des Trochanters 1½ Zoll höher stand, als das Niveau der Pfanne. Das untere Bruchende wurde noch durch die Ansätze des *Gluteus max.* und *medius*, sowie durch den Ursprung des *Vastus externus* mit dem oberen in Verbindung gehalten. Der Gelenkkopf stand noch in der Pfanne, sein Knorpelüberzug, sowie der des Acetabulums waren noch vorhanden. Die Synovialis war auf ihrer inneren Fläche dunkel streifig roth und auf ihrer Innenfläche mit einem schillernd grauen, croupösen Exsudat belegt. Vom *Ligamentum teres* war keine Spur mehr vorhanden. Die Gelenkhöhle selbst communicirte mit einer weiten Abscesshöhle, welche die Bruchstelle umgab und die zum grössten Theil jauchig infiltrirten und nekrotisch zerstörten Knochen enthielt. Die cariöse Zerstörung begann unmittelbar am Rande des Knorpels und drang tief in die spongiöse Substanz des Gelenkkopfes ein, welche völlig schwarz erschien, wie mit Kohlenstaub bestreut. Der Cortex des Collum ringsum zerstört, der *Trochanter major* bis auf sein äusseres Segment nekrotisch verwüstet.

Die umfänglichste Perforation der Kapsel, so dass ein Finger passiren konnte, fand sich dicht vor dem Ansatze des *Obturator externus* an die *Linea intertrochanterica posterior*, am unteren inneren Ende des Schenkelhalses. — Die umgebende Abscesshöhle öffnete sich einmal ziemlich hoch am inneren Rande des Sartorius nach aussen; ein zweiter Durchbruch fand unter dem Cruralis statt, lief in einem von grünlich-schwarzer pyogener Membran ausgekleideten Kanale längs dem Knochen fort und kam etwa eine Handbreit über dem Knie zwischen *Vastus internus* und Sartorius zu Tage.

Das Kniegelenk war gleichfalls mit Eiter angefüllt. Die Gelenkknorpel des Femur wie der Tibia waren theils gänzlich zerstört, theils lagen sie noch wie loses Pergament verdünnt auf der missfarbig cariösen Knochenfläche. Auch die Patella war an ihrer unteren Kante schwarz und rauh. Die Kreuzbänder waren grünlich schwarz und leicht zerreisslich. Von den halbmondförmigen Zwischenknorpeln bestand nur noch der vordere äussere Abschnitt. Die Perforation des Gelenkes fand nach unten und hinten gerade in der Mitte statt. Der Eiter senkte sich theils nach abwärts unter die Wadenmuskeln, theils drang er zwischen *Adductor magnus* und *Vastus internus* oberhalb des Knie's hervor. Die untere hintere Fläche des Femur war theils vom Periost entblösst, rauh, mit Exsudat belegt, theilweise von einer verdickten, leicht ablösbaren Beinhaut überzogen.

Es nähert sich dieser letztere Fall schon mehr der acuten eitrig rheumatischen Gelenkentzündung, welche im Wesentlichen denselben Befund liefert; nur sind die Erscheinungen während des Lebens noch rapider, die Entzündung der

Kapsel, die oberflächliche Caries, die Perforation des Gelenkes, die Periostitis und das Eiterextravasat ausgedehnter und frischer in Farbe. Es ist diese Entzündung ihres acuten Verlaufes und ihres fast unvermeidlichen, gefährlichen Ausganges wegen um so tückischer, als sie von einem einfachen acuten Gelenkrheumatismus mit etwas serösem Ergufs wohl kaum zu unterscheiden ist, zumal unvorbereitet, und man kann sagen, dafs dieser Art Fälle, ihrer grofsen Seltenheit wegen, in Praxi noch kaum bekannt sind. Wir erinnern uns eines Falles, in welchem ein Kranker, nachdem er die Krätzcur durchgemacht hatte und wieder einige Tage im Freien umhergegangen war, sich eine Erkältung zuzog und mit einem Rheumatismus des Fufsgelenkes wieder aufgenommen wurde. Nach wenigen Tagen wurde auch das Kniegelenk befallen, schwoll an und es entstand selbst leichte Contractur. Streckung und feste Lagerung, welche sonst so wohlthätig wirkt, hatte hier nicht den gewünschten Erfolg, ebenso wenig die in solchen Fällen gewöhnliche antirheumatische Behandlung durch *Nitrum*, *Tartarus stibiatus* in grofsen Dosen u. s. w. Der Kranke fing an lebhaft zu fiebern, bekam Herzaffektion mit Pericarditis, und fast zu gleicher Zeit, höchstens acht Tage nach Einzug der Krankheit, war auch die Perforation der Kapsel erfolgt, der ganze Unterschenkel geschwellt und fluctuirend und von einem sehr consistenten, reinen, plastischen Eiter aufgetrieben. Alsbald folgten Senkungen den Oberschenkel hinauf, es trat Decubitus ein, die Pericarditis, mit sehr festem faserstoffigem Exsudat, nahm ihren Verlauf, und der Kranke starb mit intensiver Entzündung der Kapsel des Kniegelenkes, superficieller cariöser Zerstörung, ausgedehnter Periostitis, kurz derjenigen Form, welche wir als acute rheumatische Gelenkentzündung bezeichnen. — Es ist uns dieser Fall ein warnendes Beispiel gewesen, allein so aufmerksam wir waren, ist uns ein zweiter Fall der Art, mit Ausnahme des vorerwähnten von Seiten des Hüftgelenkes, nur in seinen Folgen wieder vorgekommen. Auch hier war das Kniegelenk ergriffen und nach kurzer heftiger Entzündung die Perforation erfolgt. Der Kranke kam mit ausgedehnten Senkungen, Fistelgängen an

Die linke Niere war mit ihrem unteren Ende gegen die hintere Wand des *Colon descendens* verklebt. Zwischen beiden fand sich ein eitrig zerfallenes, faserstoffiges Exsudat. Es communicirte diese Abscedirung mit einer in die Corticalsubstanz der Niere sich fortsetzenden eitrigen Infiltration. Die rechte Niere enthielt keilförmig in die Tiefe dringende, gelbliche, zum Theil zerfallene metastatische Heerde. Beide Nieren waren geschwellt, dunkelblauroth, matsch, wie mit jauchiger Flüssigkeit getränkt. Obgleich die Leiche zur Winterzeit erst etwa 30 Stunden gelegen hatte, machte sie doch den Eindruck vorgeschrittener Fäulniss. — Die Milz war gross, gelappt, auf dem Durchschnitt blassroth, mit hervorstechend entwickeltem Trabekelnetz. Die Leber blass, nicht eben vergrössert, fettig, leicht granulirt. Das Herz war welk, schlaff, seine Wände dünn; besonders der rechte Ventrikel war mit dicker Fettauflagerung unter dem Pericardialüberzuge gefüttert; die Muskelsubstanz 1—2 Linien dick, an mehreren Stellen, namentlich an der Spitze und dem oberen Winkel ganz verdrängt und fettig ersetzt. Die Klappen gesund. Im Herzbeutel etwa 3 Unzen Flüssigkeit. — Die rechte Lunge war in ihrem ganzen Umfange, in Folge einer der Gelenkentzündung vorausgehenden Pleuritis, durch kurzzellige Adhäsionen verwachsen und trug auf ihrer Oberfläche in einer weichen pseudomembranösen Bekleidung tiefe Rippeneindrücke. Der untere Lappen war luftleer, von röthlicher Flüssigkeit getränkt und erweicht.

Ob man in diesem Befunde einen gichtischen Habitus erkennen will, lasse ich dahingestellt. Ob die Nieren bereits früher erkrankt waren, läfst sich nach ihren jüngsten Veränderungen nicht mehr entscheiden; für die Blase ergiebt es die Krankengeschichte sowohl, als der Befund. Bestimmt sprechen aber die Fettentartung des Herzens, der Zustand der Milz, die Neigung zu Entzündung der serösen Häute, wie namentlich die vorausgehende Pleuritis, die allgemeine Fettanhäufung, trotzdem der Patient stets ängstlich mäfsig gelebt haben soll, alle diese Umstände für eine tiefer greifende, chronische Ernährungsstörung, auf welche auch die eingetretene Gelenkentzündung nach ihrem anatomischen Befunde zurückgeführt werden mufs. Wir bezeichnen sie einstweilen als acute arthritische Gelenkentzündung, weil sie der sofort zu beschreibenden *Arthritis chronica sicca* in ihrer ersten Periode am nächsten steht.

3. *Arthritis chronica sicca.*

5. Fall. Bei der Section eines Mannes von einigen 50 Jahren fand sich auf der rechten Seite ein hoher Grad von *Genu valgum*, complicirt mit leichtem *Talipes varus*. Ausser der Difformität zeigte das Knie äusserlich keine Veränderung. Die Bewegungen waren frei, selbst schlotternd, Ad- und Abduction in aus-

gedehntem Grade möglich, so dass zwischen den inneren Gelenkrändern bei der Abduction ein Zwischenraum von Querfinger-Breite entstand. Alsdann fühlte man auch die Sehnen der inneren Flexoren, des Semitendinosus und Semimembranosus, durch die Mitte der Kniekehle verlaufen. Gefässe und Nerven hatten ihre normale Richtung behalten, verliefen aber, statt am äusseren, unter dem inneren Rande des Semimembranosus. Der Biceps fühlte sich wenig gespannt an und war wie alle Muskeln, auch der Popliteus, dem Anschein nach normal gebildet.

Bei Eröffnung des Gelenkes durch einen Schnitt unter der Patella her, floss normale Synovia aus. Das *Ligamentum laterale externum* verhielt sich dem Anschein nach normal; dagegen das *Ligamentum laterale internum* war mehr als doppelt so stark, sehr verlängert und sehr verdickt. Gegen die häufige Behauptung, als sei diess Ligament erschlafft und verdünnt, und dadurch die Ursache der Difformität, fand es sich im Gegentheil bei seiner Vergrösserung aus dicken, festen Faserbündeln bestehend. Die Kreuzbänder fanden sich gleichfalls stark entwickelt. Der Meniscus der inneren Seite verhielt sich normal, der Meniscus zwischen den äusseren Condylen in seinem vorderen Umfange verdickt, im hinteren und äusseren Abschnitte des Gelenkes dagegen gänzlich geschwunden.

Die erheblichsten Veränderungen boten die Gelenkflächen selbst. Der *Condylus externus* erschien abgeflacht mit ausgedehntem Substanzverlust seines Knorpelüberzuges. An einzelnen Stellen war dieser völlig abgestossen und der Knochen lag frei zu Tage, sein Cortex war glatt, doch glasartig verdünnt und röthlich durchscheinend. Der Knorpel fehlte gerade an der Berührungsstelle mit der Gelenkgrube der Tibia. An der Uebergangsstelle liessen sich noch dünne Knorpelreste abschaben, welche nur aus einer von dichtliegenden kleinen Körperchen getrübten Grundsubstanz bestanden. Weiterhin fanden sich noch einzelne mit ähnlichen Kernen gefüllte Knorpelzellen. Wo der Knorpel am wenigsten gelitten hatte, begann die Entartung mit Auflockerung. Auf feinen Abschnitten fand sich ein grosser Reichthum an Knorpelzellen, welche in grubenförmigen Räumen zu 6 und 10 beisammenlagen; die einzelnen körnig entartet. Mehr nach der Peripherie waren die Zellen meist zerfallen und die Grundsubstanz mit verschieden grossen, fettig glänzenden Körpern übersäet. Nahe dem Knochen fanden sich noch grosse Mutterzellen. Es hatte also auf dieser Seite des Gelenkes, welche vorzüglich unter dem Druck des Körpers zu leiden hatte, eine rasche, wuchernde Bildung von Knorpelzellen statt gefunden, zugleich wohl mit grösserer Weichheit ihrer Substanz und jedenfalls mit baldigem Zerfallen. Dagegen hatte eine Faserung der Grundsubstanz nicht stattgefunden; sie erschien vielmehr überall matt und staubförmig getrübt. — Ganz anderes am inneren Condylus. Er war an seinem inneren Umfange von einem umgekrämpten Randwulste rings umgeben; der Knorpel des Gelenkes ging von innen darüber weg, während sich von aussen das Periost tief gegen seine knöcherne Wurzel einsenkte. Diese war aus parallel nebeneinander gestellten Knochenstäbchen gebildet, zwischen welche das Periost sich einschlug. Beim Einschneiden zeigte die Wulstung einen oberflächlichen, schmalen Knorpelsaum und in der Tiefe eine gelblich harte, rissige Knochensubstanz, ohne dass jedoch der Durchschnitt bis auf das Niveau des Knochens selbst gedrungen wäre;

indessen geht die Exostose in die Masse des Condylus selbst über, ohne dass eine wahrnehmbare Abgrenzung durch zwischengelagerte Rindenschicht stattfände. Die Brücke, welche diese überhängenden Auswüchse mit dem Knochen selbst verbindet, ist oft sehr schmal, während in ihnen die Knochenmasse sich ausbreitet. Sie scheinen durch Hypertrophie sowohl von Seiten des Knochens, als des anstossenden Knorpels bedingt zu sein, wie auch die weitere Untersuchung dafür spricht. Auch die Patella und der vordere Rand der Gelenkfläche der Tibia waren in ähnlicher Weise umkränzt; der schaalige Ring hier röthlich durchscheinend und auf dem Durchschnitt blutreich, während die knöcherne Unterlage der meisten anderen von weitläuftigen mit grossen Fettzellen gefüllten Maschenräumen ein gelbliches Ansehen hatte. Die Knorpeldecke war deutlich gefasert. Die Fasern verliefen an der Oberfläche in dichten Bündeln der Quere nach, in der tieferen Schicht mehr einzeln, breiter und der Länge nach, und man konnte deutlich verfolgen, wie sie nahe dem Rande in die quere Richtung umbogen. Auf Zusatz von Essigsäure hellte sich das Objekt auf und verschwanden die Fasern, so dass nur ein unregelmässig getüpfeltes Bild zurückblieb, in welchem man hie und da noch Knorpelkörperchen erkannte. Wo die Umwandlung weniger vorgeschritten war, fanden sich die Knorpelkörper noch in überwiegender Anzahl und zeigte sich die faserige Splitterung der Grundsubstanz gegen Essigsäure resistenter. Vollkommne Knorpelzellen fanden sich nur in der Tiefe; die Körperchen oder Kerne derselben waren von einer schwärzlich undurchsichtigen, körnigen Masse umgeben, zum Theil selbst davon durchdrungen. An manchen Stellen erschienen sie ganz als schwarze, strahlige Knochenkörper, nur etwas grösser. Auf Zusatz von Salpetersäure trat reichliche Gasentwicklung ein, das Bild ward heller und der Uebergang vom knorpeligen Saum zur knöchernen Grundlage liess sich kaum mehr unterscheiden. Den Knorpelkörpern ganz ähnliche Formen traten jetzt auch in der aufgelösten Knochensubstanz an der Stelle der Knochenkörperchen hervor. Es hatte hier also entschieden Knochenauflagerung und Verknöcherung neugebildeten Knorpels stattgefunden. Während dieser sich peripherisch zerfaserte, wurde die nachwachsende tiefere Schicht von Kalksalzen imprägnirt. Es ist zu bemerken, dass namentlich auch diese Structurveränderung des Knorpels an einer Stelle stattfand, welche dem Druck der Gelenkflächen nicht ausgesetzt war. — Die Degeneration trat aber auch noch in anderer Weise hervor, indem an mehreren Stellen eine weite membranöse Tasche über die Randwülste ausgespannt war, welche zwar öfter mit der Gelenkkapsel oder mit dem Knochenrande in Verbindung stand, bisweilen aber auch entschieden vom Knorpelsaume entsprang und in den Knorpel wieder sich verlief. Aber auch jene waren an ihrem Ursprunge vom Knochen rein faserknorpeliger Natur, so dass man glauben möchte, die eigentliche Ursprungslinie sei nur durch nachfolgende Verknöcherung verschoben und sei auch hier der Knorpelrand gewesen. Manchmal waren diese Membranen dick und gefässreich, in der Mitte in der Regel wie eine seröse Haut verdünnt, doch erinnern sie auch hier noch bei der mikroskopischen Untersuchung durch die Breite und Ungeschmeidigkeit ihrer Fasern, sowie durch zahlreiche in ihr Gewebe ausgestreute verschrumpfte Körperchen an ihren knorpeligen Ursprung (Fig. 1.). In einem sehr dünnen und

durchsichtigen Object der Art fand sich die Grundsubstanz fast homogen, fleckig getrübt und nur selten von breiten, bandartigen Faserzügen durchschnitten, welche an den freien Rändern sich mehrfach theilten, krümmten und endlich in deutliche Längsfasern zerfielen. In diesem Gewebe, welches ausserdem fein granulirt und mit glänzenden Fettkörnchen besetzt erschien, lagen noch zahlreich grosse, feinkörnig getrübte Knorpelkörner, welche die auffallende Erscheinung constatirten, dass wir es in diesen Fällen mit einer ursprünglich wahren Knorpelmembran zu thun hatten. Ueber die Entstehung derselben haben wir nur die eine Vermuthung, dass sie früher dem Knorpel selbst angehörten, aber im Process der Erkrankung und Zerfaserung als dessen oberflächlichstes Blatt abgehoben wurden, bald eine geschlossene Tasche blieben, bald an einem Ende abgelöst flottirten oder anderweitig sich anhefteten. Ueberhaupt sind alle derartig pseudomembranöse Bildungen, welche auch auf der Mitte der Gelenkflächen gefunden werden, wie Redfern überzeugend nachgewiesen hat, viel häufiger degenerirter Knorpel, als durch Auflagerung von Exsudat oder durch Granulation vom Knochen aus entstanden. Der Unterschied zwischen diesen Fällen und jener Bildung besteht nur darin, dass hier in der Regel ein Substanzverlust, eine Ulceration im Knorpel sich findet, der von faserig pseudomembranösen Resten ausgefüllt ist, während in jenem Falle im Gegentheil eine Hypertrophie des Knorpels stattfand und jene Knorpelmembran selbst als Product derselben erscheint. — Welchen Antheil die Knorpelzellen und Körper an der Faserung nehmen, bleibt schwer zu ermitteln; doch schienen mir in diesem Falle die Zellen sich aufzulösen; die Körperchen im Grundgewebe sich zu verbreiten, an der Faserung selbst jedoch keinen Antheil zu nehmen, im Gegentheil öfter fettig zu degeneriren.

Der Knorpel der eigentlichen Gelenkfläche des *Condylus internus* war nicht allein überall vorhanden, sondern schien sogar verdickt, an einzelnen Stellen inselförmig über das Niveau der übrigen Knorpelfläche erhoben. Bei der genauern Untersuchung fanden sich auch hier die Zeichen krankhaft vermehrter Production, doch weniger die der Erweichung und beschleunigten Auflösung. Am freien Rande eines senkrechten Abschnittes fanden sich dicht gelagert noch deutliche, einfache Knorpelzellen, tiefer lagen sie beisammen in umschriebenen Räumen, nahe dem Knochen endlich fanden sich grosse, isolirte, mit zahlreichen Kernen gefüllte Zellen. Die Grundsubstanz war leicht getrübt, wie ein behauchtes Glas.

Eine glückliche Zugabe zur Vervollständigung des Sectionsbefundes war ein *Corpusculum mobile*, von beerenförmiger Gestalt und drusiger Oberfläche, welches mit einem membranösen Stiel an das vordere Kreuzband geheftet war und mit seiner breiteren Basis lose gegen den vorderen Ausschnitt der Tibia ragte. Es war hart, schwer zu spalten und zeigte auf dem Durchschnitt eine von einer dünnen Corticallamelle umgebene, blutreiche, spongiöse Knochensubstanz. Zu äusserst war der Körper von einem schmalen Saum Faserknorpels umgeben.

Der äussere Condylus, der Länge nach eingesägt, zeigte sich in seinem freien Umfange sehr verdichtet und weisslich glänzend, weiter aufwärts dagegen wurde seine spongiöse Substanz gelblich von diffus und reichlich infiltrirtem Fett. Der innere Condylus war mehr locker, blutreich und von fettig glänzendem Mark ausgefüllt.

6. Fall. *Anchylosis genu, talipes varus, neuroma n. poplitaei.* Der Kranke, ein erwachsener Mann, den wir jedoch selbst nicht gesehen haben, hatte als Kind eine heftige Entzündung des rechten Knies überstanden, in Folge welcher Contractur des Gelenkes zurückblieb. Auch in späteren Jahren stellte sich wiederholt eine, wie es heisst, rheumatische Entzündung desselben Gelenkes ein. Dann wurden zur Abhülfe der Verkrümmung wiederholt die Sehnen des Biceps, Semimembranosus und Semitendinosus durchschnitten und gewaltsame, anhaltende Streckversuche vorgenommen. Doch blieben sie ohne Erfolg. Im Gegentheil gesellten sich jetzt Gefühllosigkeit auf dem *Dorsum pedis* und *Talipes varus* hinzu (Lähmung des Peronäus). Auch in der Wade und den Zehen traten Schmerzen auf, die Zehen verkrümmten sich und Patient ging sie beständig wund. Er liess sie desshalb amputiren. Doch auch im Stumpfe kehrte dasselbe Uebel wieder und Patient wurde desshalb auf seinen Wunsch von Neuem und zwar im Oberschenkel amputirt.

Bei der Untersuchung und Präparation fand sich das Knie in einem Winkel von 45 Grad unbeweglich gebeugt. Auch die Patella war vollkommen ankylosirt. Ober- und Unterschenkel waren zugleich stark nach Aussen rotirt. An der Planta des alten Stumpfes fand sich mehrfacher Decubitus neben schwarzen Sugillationen und tiefer Verjauchung. Bei Eröffnung des Gelenkes zeigten sich die Condylen des Femur mit denen der Tibia durch Knochensubstanz innig verschmolzen. Zwischen beiden blieb nur ein enger von Fett ausgepolsterter Raum, in welchen die mit beiden Condylen durch knöcherne Verwachsung verbundene Kniescheibe hineinragte. Das *Ligament patellare* war gleichfalls verknöchert und bildete eine Brücke, durch welche die Gelenkhöhle in zwei seitliche Hälften getheilt wurde. Zugleich war die Patella herabgezwängt und eingezogen, so dass der *Condylus internus* höher stand und mehr prominirte, als jene. Die Gelenkkapsel, auf deren innerer Fläche keine Synovialauskleidung mehr zu erkennen war, umschloss die Gelenkenden dicht als festes, fibröses Gehäuse, so dass das Gelenk als völlig verödet zu betrachten ist. — Die Sehnen der Beugemuskeln waren mit der Fascie verschmolzen, nicht mehr zu isoliren; eine derbe, schwielige, bandartige Ausbreitung verband sie rings mit den Knochen und umgebenden Weichtheilen. Ein solcher dicker Bindegewebsstrang zog sich auch wie ein Schnürband quer durch die Kniebeuge und war innig mit den Nerven und Gefässen der *fossa poplitaea* verwachsen. (Vielleicht war er entstanden in Folge einer Ruptur der Fascie.) Oberhalb dieser Einschnürung war der *Nervus poplitaeus* zu einem muskatnussgrossen Knoten angeschwollen, welcher sich durch Präparation in zwei ungleiche, eiförmige Hälften theilen liess, von denen die eine in den *Nervus tibialis posticus* überging, die andere offenbar dem *Nervus peronaeus* angehörte. Dieser Nerv liess sich nur wenig verfolgen, indem er zwei Finger breit über der Stelle, wo er um das Capitulum des Wadenbeines sich umschlägt, in einer schwieligen Ausbreitung der Sehne des Biceps sich verlor. (Er war offenbar bei einer Tenotomie an dieser Stelle durchschnitten.) — Die Anschwellung des Poplitaeus zeigte auf einem Einschnitt eine gleichförmig dichte, grauröthliche Fläche. Nur bei genauerer Betrachtung sah man einzelne Nervenstränge durchschimmern; die meisten stellten sich als deutlich markirte, weissliche Bündel hart vor dem Eintritt in die Geschwulst wie abge-

schnitten dar. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich allerdings Nervenfasern in der Geschwulst erhalten, doch bestand das Objekt überwiegend aus dichtem Bindegewebe, welches innig verfilzt die Nerven umschloss und von dem gemeinschaftlichen verdickten Neurilem sich auch in die Scheide der einzelnen Nervenbündel drängte und die Fibrillen auseinander trieb. — Die Nervenäste unterhalb der knotigen Partie waren platt, weich, zerreisslich, von vielem Fett umgeben. Untersuchte man einen peripherischen Zweig, z. B. den *tibialis anticus*, so blieb von dem ganzen Nerven, nach Ablösung der umgebenden Fettmasse, nur noch ein feiner, harter Faden übrig, der jedoch selbst noch bei mikroskopischer Untersuchung in einer elastischen Scheide mehr Fettbläschen und loses Bindegewebe enthielt, als Nervenfasern. Bei dem Muskelaste des Soleus (an der Contracturseite) glaube ich dagegen die theilweise Umwandlung des Nerven in fibroides Gewebe verfolgt zu haben. — Die Muskelbäuche oberhalb der Contractur des Kniees fanden sich schön entwickelt, voll dicker, rother Fleischbündel. Die Muskeln unterhalb dagegen, zumal die Wadenmuskeln, waren nach dem Verlauf ihrer Bündel von breiten Fettstreifen durchsetzt, blass und zerreisslich. — Der Fuss fand sich in der Stellung des Varus mit gleichzeitiger Verkürzung der Ferse; es muss also eine Periode vorhanden gewesen sein, in welcher auch hier die betreffenden Muskeln contract waren, während jetzt die Muskeln des ganzen Unterschenkels, der Fusssohle wie des Rückens bis auf die Knochen in glatte reine Fettschichten verwandelt waren. Es ist wahrscheinlich, dass nach der zufälligen Durchschneidung des *Nervus peronaeus*, sowie in der ersten Zeit der Entwicklung des Neuroms im *Nervus poplitaeus* und *tibialis*, ein Contractionszustand der Wadenmuskeln hervorgerufen wurde, sowie andrerseits durch die später erfolgte Lähmung und Entartung dieser Nerven auch die Desorganisation der Muskeln beschleunigt wurde. Die Deformität des Fusses wurde jetzt rein durch die Ligamente und verkürzten Sehnen unterhalten. — Die Fettumwandlung ging soweit, dass die Nerven des Fussrückens nur noch als geformte Fettstreifen, die Nerven der Fusssohle in einzelnen Strängen anscheinlich vorhanden waren.

Obwohl dieser zweite Fall nicht das vollständigste und anschaulichste Bild der arthritischen Gelenkentzündung giebt, so haben wir ihm doch wegen seines vielfachen physiologischen, chirurgischen und pathologisch-anatomischen Interesses vor anderen den Vorzug gegeben, zumal der anatomische Befund, wie er der *Arthritis chronica sicca* zukommt, aus vielen vereinzelten Beobachtungen und vorzüglich aus der zusammenhängenden Darstellung von Broca (*Gaz. des hôp.* No. 22 u. ff. 1851.) hinreichend constatirt ist. Es könnte sich indessen die Frage aufwerfen, ob überhaupt in dem beschriebenen Falle eine arthritische Entzündung vorliege, zumal diese Form weder im Kindesalter vorkommt, noch im Allgemeinen Contractur mit

Beugung erzeugt *). Auch glauben wir, dafs jene primäre Affection des Gelenkes einen anderen Charakter hatte, mit Ergufs in die Gelenkhöhle und falscher Ankylose in Flexion verbunden war. Eine so ausgedehnte Verknöcherung aber, die sich bis auf das *Ligamentum patellare* erstreckte, ohne nachweisbare Spuren von Caries und Vereiterung im Gelenk, findet sich nach unseren bisherigen Erfahrungen bei keiner anderen Form, als der arthritischen Gelenkentzündung. Wir setzen defshalb voraus, dafs diese Veränderungen späteren Ursprungs sind, was noch durch den Umstand bestätigt wird, dafs die kranke Extremität und besonders die Gelenktheile in jeder Beziehung ausgewachsen waren, während sie in ihrer Entwicklung erheblich zurückgeblieben sein würden, wenn der jetzt gefundene Zustand des Gelenkes schon vom kindlichen Alter her datirte.

*) Anm. Doch giebt es Ausnahmen, zumal wenn Sehnen, Bänder, ja die Muskeln selbst an der Beugeseite verknöchern, und dadurch eine Verkürzung in dieser Richtung entsteht. In der pathologischen Sammlung der Charité zu Berlin befindet sich ein skeletirtes Präparat, welches neben vollständiger knöcherner Verschmelzung des Oberschenkelkopfes mit dem Acetabulum, Stalaktitenbildung in der Umgebung und Verknöcherung des *Ligamentum ileopectinneum*, die Stellung der Theile im rechten Winkel behauptet. Herr Professor Langenbeck besitzt ein Präparat, gleichfalls von der Hüfte, in welchem die *musculi pectinneus, psoas* und *iliacus* zum gröfsten Theil — mit gleichzeitiger Beugung — verknöchert sind.

(Schlufs im nächsten Heft.)

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Fünften Bandes zweites Heft.

VI.

Die verschiedenen Formen von Gelenkentzündung, in pathologisch-anatomischer Beziehung.

Von Dr. med. F. Führer.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1—5.)

(Schlufs.)

---

4. Die podagraische Gelenkentzündung.

Leider besitzen wir über diese Form keine eigene Beobachtungen. Sie kommt in den Hospitälern selten vor und führt auch für sich allein selten zur Section. Was man am ersten noch zu sehen hoffen dürfte, sind inveterirte Fälle, bei alten Subjecten; allein auch hier ist noch immer nicht die Section und zumal die Verstümmlung an Händen und Füfsen gestattet. Daher mag es rühren, dafs wir von dieser Form überhaupt nur sehr wenig Sicheres wissen. Es scheint wahrscheinlich, dafs manche Fälle von *Malum coxae senile*, wie es z. B. von Albers beschrieben ist (D. Kl. No. 25. 1850), dieser Affection in chronischer, degenerirter Form angehören; allein es scheint durchaus unrichtig, wenn man die fragliche Form überhaupt in der *Arthritis chronica sicca* aufgehen läfst. Die Unterschiede zwischen beiden ergeben sich in frischen Fällen sowohl aus dem Sitz, als aus der krankhaften Ablagerung, der später eintretenden Difformität u. s. w. Während die arthritische Gelenkaffektion auch in jugendlichen Individuen und, soviel wir bis jetzt wissen, nur in den gröfseren Gelenken vorkommt, tritt die

podagraische Entzündung erst jenseits der 40er Jahre auf und befällt vorzugsweise die kleineren Gelenke der Fingerglieder, des Fufses, der Handwurzel u. s. w.; sie ergreift im Gegensatz zur arthritischen und der sog. anomalen Gicht, die Gelenkhöhle vielmehr, als die Knochenenden. Auch ist in chronischen Fällen die nachfolgende Formveränderung characteristisch, indem die Gelenkenden der kleineren Röhrenknochen kolbig, wie Trommelschlägel anschwellen, während der Knochenkörper eingebogen scheint. Endlich haben die anatomischen Untersuchungen, welche man in wohl constatirten frischen Fällen anzustellen Gelegenheit hatte, einen von der *Arthritis chronica sicca* ganz abweichenden Befund ergeben. So berichtet Brocca von Gelenken, deren Knorpelüberzug von einer dünnen, mattweifsen unorganischen Schicht bedeckt war, welche zum gröfsten Theile aus Kalksalzen bestand (*Gaz. des hôp.* No. 24. 1851.). Rouget (*Gaz. des hôp.* No. 139. 1850.) fand bei der Dissection einer Frau von etwa 40 Jahren die Tarsalgelenke des rechten Fufses, ohne dafs eine äufsere Difformität vorhanden war, mit einer weifsen, halbflüssigen, rahmartigen Masse gefüllt. Die Ligamente und Gelenkknorpel zeigten sich nicht verändert. Der Ort des Vorkommens dieser Ablagerung liefs Rouget vermuthen, dafs es derselbe Stoff sein möchte, aus welchem die gichtischen Tophen als feste Concretionen hervorgehen. Eine kleine Portion, unter das Mikroskop gebracht, zeigte auf Zusatz von etwas Essigsäure oder verdünnter Salpetersäure unzählige Krystalle von Harnsäure in verschiedenen Formen. Es waren also Urate, welche in die Gelenkhöhle abgesetzt und, wie Rouget nach näherer Untersuchung vermuthet, zum Theil in Zellen, denen der Synovialauskleidung durchaus ähnlich, eingeschlossen waren. Wenigstens sah Rouget mehrfach Gruppen von Zellen durch Essigsäure aufgelöst, und zwar zunächst den feinkörnigen Inhalt, dann die Membran, worauf an der Stelle derselben die Harnsäurekrystalle anschossen. Diefs Vorkommen von Salzen im Inneren von Zellen ist nicht unerhört, zumal im Pflanzenreiche, aber auch die Ossification der Knorpelzellen ist ein anerkanntes Beispiel. Hier ist es ein Beweis mehr für das vor-

zugsweise Leiden der Synovialis, indem es ohne Zweifel ihre mit Uraten getränkten Epithelien waren, welche sich abstiefsen. — Eine solche gichtische Ablagerung war es ohne Zweifel auch, welche **Luschka** (Arch. f. phys. Heilk. 7. 8. 1850.) bei einer 70 Jahre alten Frau in einer Geschwulst auf der Kniescheibe fand. Beim senkrechten Durchschnitte derselben zeigte sie im Inneren eine Höhlung, welche ganz von einer kreideweifsen, einem feinen Gipsbrei ähnlichen Masse gefüllt war. Gegen die Oberfläche hin, dicht unter der Haut, fanden sich warzige, sehr feste, erdige Ablagerungen. Die umgebende Wand, die *bursa patellaris*, war verdickt, ihres Epitheliums fast ganz verlustig. Mikroskopisch fand sich nur moleculäre Masse mit einigen rhombischen Krystallen. Chemisch untersucht bestand der breiige Inhalt aus phosphor- und kohlensaurem Kalk mit einer stickstoffhaltigen organischen Substanz.

Es ist ein seltener, doch immerhin möglicher Zufall, dafs Gelenke im Zustande dieser Erkrankung auch von Caries ergriffen werden. Sie trägt dann den einfachen ulcerösen Charakter; aber auch in einem solchen Falle, der mit ausgedehnter Zerstörung der Fufsgelenke verbunden war, will Dr. **Wagner**, wie er uns mittheilt, noch evidente Niederschläge von Harnsalzen und namentlich Harnsäurekrystallen gefunden haben.

Bei mehrfacher Aufmerksamkeit werden diese Fälle sich sammeln, und man wird dann auch pathologisch-anatomisch im Stande sein, diese Art von Gelenkentzündung als eine bestimmt ausgeprägte Form zu unterscheiden.

5. Die fungöse Gelenkentzündung.

7. Fall. *Caries fungosa, contractura et anchylosis genu s.* Im März 1850 wurde von Prof. **Langenbeck** eine Frau von 36 Jahren amputirt, blass, mager, sehr heruntergekommen, welche seit ihrem 18. Jahre an *plica polonica* gelitten hatte. Schon während des Bestehens derselben bekam sie häufig Knochenschmerzen, Entzündungen, Fisteln am rechten Oberschenkel. Nach mehreren Jahren liessen diese nach, und sie konnte selbst die Plica ohne nachtheilige Folgen abschneiden. Als sie sich dann im 23. Jahre verheirathete, kehrten im Wochenbette auch die Schmerzen wieder, und zwar diessmal im linken Bein und vorzüglich im Knie. Obgleich der Weichselzopf unterdessen auch wieder gewachsen war, nahm doch das Knieleiden immer zu; besonders heftig wurden aber die Eiterung,

die Contractur und die paroxysmenweise exacerbirenden Schmerzen nach ihrer letzten — vierten — Entbindung. — Durch die langwierige Eiterung und ruhelosen Nächte war die Patientin endlich so heruntergekommen, dass sie zur Reise und Amputation sich entschloss.

Der linke Unterschenkel stand in äusserster Flexion, ganz im spitzen Winkel gebogen, so dass die Wade gegen die hintere Fläche des Oberschenkels drückte. Er war im Leben total unbeweglich. Nach der Amputation und wiederholten Streckversuchen, um die Amputation selbst möglich zu machen, liessen sich die beiden Schenkel etwa eine Handbreit von einander ziehen. Die Condylen des Femur mit ihrer ganzen Gelenkfläche ragten vor, Patella war zwischen ihnen eingesunken und unbeweglich, die Tibia so verschoben, dass ihre Gelenkflächen über das vordere Ende des Femur hinausragten und durchzufühlen waren. Die Haut war an mehreren Stellen von callösen Fistelgängen durchbohrt, mit der Tiefe verwachsen und wenig verschiebbar. Die beiden Hauptfistelöffnungen fanden sich zu beiden Seiten dicht oberhalb der Condylen, zwischen dem Knochen und den Sehnen des *biceps femoris* einerseits und des Sartorius und Gracilis der anderen Seite. Die oberflächliche Aponeurose, die Fascien der Muskeln überall sehr verdickt, vielfach mit einander, sowie mit der Haut und den Muskeln innig verwachsen, an vielen Stellen durch Auflagerung von schwieligem Fettzellgewebe entartet. Besonders sämmtliche Muskelansätze in der Umgebung des Gelenkes waren von einer fettzelligen Narbenmasse, welche auch auf die Nachbarschaft und in die Tiefe übergriff, umgeben. In Folge der Verschiebung und Contractur des Gelenkes, hatten sich die Beugemuskeln vom Oberschenkel entfernt, so dass zwischen ihnen und dem Knochen ein mehr als Zoll breiter Zwischenraum blieb. Auch die Gefässe hatten von der hinteren Fläche des Knochens sich abgelöst, verliefen durch die Mitte dieses Interstitiums und würden vielleicht noch mehr dislocirt worden sein, wenn sie nicht in der Gegend der Gelenkverbindung durch ein festes, fibröses Narbengewebe, welches die Gefässscheide umgab, festgehalten wären. Die Muskeln des Oberschenkels, soweit sie nicht von schwieligem Gewebe durchsetzt waren, erschienen blass, weich, durch fettige Degeneration gelblich gestreift und fleckig. An vielen Stellen waren sie von fistulösen, mit einer grauröthlichen schwammigen Masse ausgefüllten Gängen unterminirt. Aehnliches Verhalten zeigen der Gastrocnemius und Soleus am Unterschenkel, während die Muskeln an der vorderen Seite dünn und blass, aber glatt und rein geblieben sind. Der innere Kopf des Gastrocnemius war kugelig gewölbt und fühlte sich hart an. Auf dem Durchschnitt fand sich auch hier die Substanz des Muskels dick von schwieligem Gewebe und Fett durchsetzt, welches zugleich die eintretenden Nerven umfasste. Der *Nervus tibialis posticus* an der Stelle, wo er unter den Soleus tritt, war durch Verdickung der Fascie und ein fast Finger tiefes fibröses Lager von geschichteten Exsudaten, welches zugleich die hintere Gelenkkapsel, den *musc. poplitaeus* u. s. w. involvirte, festummauert und comprimirt. Oberhalb dieser umgebenden Einkapselung erschien der Nerv abgeplattet und in die Breite gezogen. Die mikroskopische Untersuchung sowohl an der Compressionsstelle, als an der peripherischen Verzweigung, als auch höher hinauf im Ischiadicus, ergab nichts Krankhaftes.

Das Gelenk selbst, von vorn geöffnet, war mit einem Fettpolster ausgefüllt, und nur die hintersten Ecken der Condylen des Femur ruhten auf der Tibia. Zu beiden Seiten waren sie durch zwei aufsteigende Zapfen, mit harter glatter Schaale und blutreich spongiöser Substanz, auf die Gelenkflächen der Tibia gestützt. Diese Knochenverbindung war, wie eine frische Sugillation zeigte, vor der Amputation fracturirt. Die Patella war zu beiden Seiten durch compacte Knochenmassen mit den Condylen verschmolzen. Die Semilunar- und Gelenkknorpel gänzlich zerstört. Rauhe Knochengranulationen, von blutreichem Bindegewebe überzogen, bedeckten die Gelenkflächen. Die *Lig. lateralia* waren dislocirt, mit der umgebenden Narbenmasse und den Muskelsehnen verschmolzen; *Lig. cruciata* bis auf wenige sehnige Streifen zerstört. Dagegen war die ganze hintere Kapselwand mit ihren Bändern sehr contract und verdickt. An zwei Stellen, nach innen und aussen, war sie von Fistelgängen durchbrochen, welche von dem hinteren Gelenkumfange der Tibia ausgingen und mit einer von fungösen Granulationen und Osteophyten bedeckten Ulceration des Knochens zusammenhingen. — Nach Ablösung der Weichtheile zeigte sich das Periost in weiter Ausdehnung, sowohl hinauf zum Femur als abwärts zur Tibia, sehr verdickt, lamellös geschichtet und an mehreren Stellen bis auf den Knochen von Exsudaten und schlaffen Granulationen durchsetzt, überall leicht ablösbar. Die Knochenenden selbst, besonders die hintere Fläche der Epiphyse der Tibia, waren mit höckerigen Knochenwucherungen besetzt. Die Gelenkverbindung des *Capitulum fibulae* mit der Tibia total verknöchert; durch die Winkelverbindung zwischen beiden ging ein weiter, mit lockeren grauröthlichen Exsudationen ausgefüllter Fistelgang *).

Ueberblicken wir nochmals den Befund dieser Gelenkentzündung, so erscheint sie ausgezeichnet: 1) durch ihren ungemein chronischen Verlauf, der über 10 Jahre gedauert hatte und in der Weise noch ebenso lange hätte vorbestehen können, ohne dafs sich für sein örtliches Wirken eine Grenze hätte absehen lassen. Denn es ist 2) characteristisch für diese Entzündung, dafs sie bei ausgebreitet oberflächlicher Destruction des Gelenkes und der Knochen zugleich mit wuchernder Granulation einhergeht, welche sogar bis zu ausgedehnter, weicher Verknöcherung der fungösen Massen führen kann. Endlich 3) ist es die ausgebreitete chronische Periostitis, die tiefe Entzündung der Muskeln und Fascien, die Infiltration der ganzen Umgebung des Gelenkes mit einem dicken von Fett durchsetzten schwieligen Bindegewebe, welche mit dieser Form der

*) Die ausführliche Krankengeschichte und der weitere Verlauf dieses Falles finden sich in der D. Kl. No. 39. 1850.

peripherischen Gelenkentzündung in nothwendigem Zusammenhange steht.

Sie ist ohne Zweifel eine Gonarthrocace, der Name aber unterscheidet sie schon sprechend von der *Arthritis chronica*. Wir haben aber auch nicht die chronisch rheumatische Gelenkentzündung, denn wir haben keine Nekrose der Gelenkenden, mit profuser Eiterung und Zerstörung, sondern im Gegentheil reichliche Ablagerung von organisirten Exsudaten, unter denen der Substanzverlust völlig verschwindet.

Es war diefs übrigens ein exquisiter Fall; die gewöhnlichen sieht man häufiger, besonders an der Hand und den Handwurzelgelenken, wo die Entzündung meist als chronische Periostitis, als Panaritium beginnt, längs den Knochen und Sehnenscheiden fortschleicht, sie mit schwammigen Granulationen umlagernd, bis sie endlich die Gelenke durchdringt und von den kleinen Phalangen zum Metacarpus, vom Carpus zum Handgelenke selbst fortschreitet. Die Knochen werden zum Theil oberflächlich cariös, obwohl die Rauhigkeit, der Polsterung wegen, nicht immer zu fühlen ist. Die Handwurzelknochen werden durch Verzehrung der Bänder gelöst, ebenso die Phalangen, doch ist der Procefs bis zu völliger Loslösung äufserst langwierig. Die ganze Hand schwillt stark ödematös an, Fisteln brechen auf und schliefsen sich wieder, um an anderen Punkten von Neuem einzufallen; doch ist die Eiterung, selbst wenn fleifsig cataplasmirt wird, im Ganzen mäfsig. Der Verlauf ist äufserst chronisch und, einmal im Gange, völlig schmerzlos. — In derselben Form tritt die Entzündung an anderen Gelenken, namentlich der Hüfte und im Knie auf; doch nur selten verknöchern die Granulationen, wie in dem beschriebenen Falle, sondern meistens durchbohren sie die Knochen, senken sich tief ein in die spongiöse Substanz, und wenn man dann solche Knochen macerirt, haben die Gelenkenden im ganzen Umkreise ein siebförmig durchlöchertes, fein fächeriges Aussehen.

6. Die tuberculöse Gelenkentzündung.

8. Fall. *Tumor albus genu* von einem Kinde, aus der Praxis des Herrn Sanitätsrath Dr. Berend in Berlin.

Die amputirte Extremität befand sich in einer Contractur von einem spitzen Winkel. Ueber dem *Condylus internus femoris* an der inneren Seite der Patella mündeten auf einer Wundfläche mehrere Fistelgänge. Einer derselben stieg nach abwärts längs der Oberfläche des Condylus und öffnete sich in's Gelenk, entsprechend einer gegenüberliegenden cariösen Stelle auf der Gelenkfläche der Tibia. Ein anderer Fistelgang verlief vom unteren Rande des *Vastus internus* quer unter der Sehne des Triceps oberhalb der Patella und kam auf der anderen, äusseren Seite oberhalb der Sehne des Biceps wieder zum Vorschein, — zwei Fisteln also, welche aus der Synovialtasche der Gelenkhöhle entsprangen und durch eine cariöse Ulceration zwischen beiden Condylen des Femur zunächst unterhalten wurden. Die Patella selbst war der Länge nach von einem engen, cariösen Fistelgange durchbrochen, welcher gleichfalls in den gemeinschaftlichen Sinus hinter den Muskelsehnen mündete. Uebrigens stand diese Ausstülpung der Synovialis nur noch an der äusseren Seite in offener Communication mit dem Gelenke, während sie an der inneren durch eine quere membranöse Scheidewand von der Gelenkhöhle abgesperrt war. — Ausserdem fanden sich Fistelgänge an der inneren Seite des Gelenkknorrens der Tibia, die auf cariöse Stellen im Gelenk führten; endlich noch in der Kniebeuge zu beiden Seiten über den Köpfen des Gastrocnemius. Die Fistel über dem äusseren Kopfe gerade unter dem Ansatze des Biceps trat unter der Theilungsstelle des *Nervus popliteus*, gerade in dem Winkel zwischen *n. tibialis post.* und *n. peronaeus*, aus der Gelenkhöhle hervor. Auch von der *Bursa poplitaea* kamen aus dem Gelenke zwei Fisteln, von denen die eine nach abwärts und aussen zwischen *caput externum* und dem Ansatze des Biceps mündete, die andere abwärts nach innen verlief, um den Knochen herum, und unter dem Ansatze des Semimembranosus mündete. [Man sieht also, dass alle Perforationen des Gelenkes von der hinteren Wand ausgingen, sowie auch alle Senkungen und Fisteln in der nächsten Umgebung des Gelenkes verblieben — zum Unterschiede von den plötzlichen und massigen Perforationen bei der rheumatischen Entzündung, namentlich der acuten Form. — Die chronisch fistulöse Ulceration kehrt sich nicht an Fascien, kaum an Sehnen und Knochen, sie wählt aber dennoch, wie alle übrigen Abscedirungen, die schwächsten Stellen des Gelenkes zum Durchbruch: beim Kniegelenk die Eintrittsstelle eines Gefässes oberhalb des *Lig. transversum* in der hinteren Wand, und ausserdem nach oben den Blindsack der Synovialis; selten geschieht die Perforation direct nach vorn oder zur Seite.]

Die contrahirten Muskeln an der Beugeseite des Gelenkes waren wohl erhalten und zeigten auch mikroskopisch eine deutliche, sogar sehr ausgeprägte Querstreifung. Nur der *musc. popliteus* und *plantaris longus* waren in ihrer Structur verändert und zwar eine deutlich nachweisbare fibröse Degeneration eingegangen. Der Poplitaeus schien auch nebst den hinteren Ligamenten die trotz ergiebiger Präparation noch fast in gleich hohem Grade vorhandene Contractur hauptsächlich zu unterhalten. Es war dieser Muskel von einer dicken Fascie überzogen und auch in seiner Substanz der ganzen Länge nach von dicken Sehnenbündeln durchwirkt. In den Zwischenräumen derselben fanden sich noch weichere blasse Muskelreste, welche auch mikroskopisch noch als solche kenntlich waren, jedoch zum Theil in

ein breitfaseriges Bindegewebe sich auflösten und ein Fettreticulum in ihren Maschen enthielten. Namentlich an den Rändern kleiner Abrisse sah man die Zerfaserung deutlich, während in der Mitte des Objectes die Anordnung der Elemente noch den organischen Muskelbändern ähnlich war oder selbst noch Spuren von Querstreifung und durchweg eine hellbräunliche Farbe zeigte. Recht überzeugend waren einzelne Beispiele, in denen ein Muskelbündel in eine grössere Anzahl Fasern büschelförmig zerfiel, und diese in ihrem späteren Verlaufe wieder in einen muskulösen Stamm zusammentraten. Man konnte deutlich erkennen, wie jede Fibrille des Primitivbündels sich mehrfach längsspaltete und in ein lockeres Fasergewebe sich auflöste, welches am anderen Ende ebenso wieder zu Fibrillen und Bündeln sich sammelte, deren muskulöser Charakter bald auch wieder hervortrat. Auf Zusatz von Essigsäure verschwanden die Fasern (Vergl. Fig. 2. 3. 4.). Ausserdem fanden sich viele Muskelfibrillen aus ihrem Zusammenhange gelöst, oft varicös eingeschnürt. Viele solcher Fibrillen schienen die Fettumwandlung einzugehen und mit völliger Zertheilung in kleine rundliche Abschnitte, endlich in Fettbläschen und -Zellen überzugehen (Fig. 5.).

Nach Eröffnung des Gelenkes durch einen Querschnitt unter der Kniescheibe, fand sich dessen Höhle sehr verengt, die Tibia zum Theil hinter die Condylen des Femur luxirt, so dass diese mit ihrem hinteren Umfange auf der Gelenkpfanne ruhten. Diese selbst war in ihrem vorderen Umfange frei und wagerecht, während der grössere hintere Abschnitt, wahrscheinlich durch den continuirlichen Druck des Oberschenkels auf den erkrankten und erweichten Knochen, stark abschüssig eingesunken war. — Unter *Lig. patellae* ein dickes Fettpolster; die halbmondförmigen Knorpelscheiben bis auf einen schmalen Saum am äusseren Rande des Gelenkes gänzlich geschunden. Die *Ligamenta lateralia* und *cruciata* waren in ziemlicher Stärke vorhanden; die ersteren durch die Contractur dislocirt. Auf der Gelenkfläche der Tibia, links neben der Crista, führte von einer cariösen Stelle aus ein enger, über 1 Zoll tiefer, rauher Knochenkanal in die Tiefe der Epiphyse hinein.

Die Gelenkflächen, sowohl die sich berührten, als die freiliegenden, waren von oft dicken Membranen überzogen, welche in Absätzen sich auf dem Knorpel oder in der ulcerirten Knochensubstanz festsetzten, so dass sie brückenförmig ausgespannt erschienen. Von ihren Anheftungen an der Knorpelfläche abgeschnitten, zeigten sie eine meist faserknorpelige Structur mit anhängenden Fragmenten ächten Knorpels, der in durchsichtig homogener Grundsubstanz zahlreiche kleinere und grössere, sehr vielgestaltige Knorpelkörper enthielt. Sowohl diese, als die in der Faserknorpelmembran liegenden glänzend durchscheinenden Körper bekamen auf Zusatz von Essigsäure ein stark granulirtes Aussehen, wie von geronnenem Inhalt, und bräunliche Farbe. — Nach Abzug der Membranen fanden sich tiefe ringförmige Geschwüre im Knochen und membranöse Fortsätze drangen tief in die Ulcerationsfläche hinein. Die darunter liegenden Knochenfragmente zeigten schöne, reich verästelte Knochenkörperchen, die jedoch oft abnorm gross, bräunlich und feinkörnig — fetthaltig erschienen.

Mit dem Messer liess sich die Epiphyse der Tibia der Länge nach durchschneiden, ihre Corticalis war verdünnt und erweicht, die spongiöse Substanz

von Fistelgängen durchbrochen und eitrig infiltrirt. Auch die Diaphyse liess sich schneiden; die Zwischenknorpelwand, welche sie von der Epiphyse trennt, war an einer Stelle durchbrochen, die ganze spongiöse Substanz in eine vaste Abscesshöhle verwandelt, angefüllt mit schmutzig grünlicher Materie, welche mikroskopisch Nichts als bräunlich gefärbte Fettkörnchenhaufen nebst kleinen stark lichtbrechenden Fettbläschen und amorphen, eckig geschrumpften Körperchen erkennen liess, die letzteren vielleicht Reste von Eiterkörpern nebst Knorpel- [?] und Knochenelementen. Auf Zusatz von Essigsäure zerfielen diese Körperchen zum Theil moleculär.

Wo auf den Gelenkflächen der Knorpelüberzug noch vorhanden war, und diess war in nicht geringer Ausdehnung der Fall, so dass man um so mehr denselben nur als secundär in Mitleidenschaft gezogen betrachten darf, zeigte er sich porös und siebförmig tief durchlöchert. Es schienen die einzelnen Grübchen bis auf den darunter liegenden kranken und in der Nachbarschaft cariösen Knochen zu reichen. Zugleich hatte die Oberfläche des Knorpels eine körnig warzige Beschaffenheit und gelbliche Farbe. Auf dem Durchschnitt erschien der obere Rand uneben, zackig, verdickt und gelb, die tiefere Schicht dagegen glatt, durchsichtig, weiss. Mikroskopisch bestand der Rand aus einer krümeligen Masse von zum Theil entarteten Knorpelkernen und unregelmässig eckigen, durchscheinenden Körperchen; ausserdem Fettkörnchenzellen, Fettbläschen mit dicken Contouren u. s. w. An der Basis dieses Saumes wurde die Substanz mehr hyalin und in der klaren Grundlage fanden sich reichlich dünnwandige Mutterzellen mit vielem aus Kernen und gelblichen Körnchen bestehenden Inhalt. Ueberall schien die Grundsubstanz hell und klar durch, so dass sie selbst wenig gelitten hatte; sie war dagegen bis auf den Knochen von Zellen und Körperchen dicht übersäet, so dass die Zellenproduction auch in diesem Falle hauptsächlich unter dem Erweichungsprocesse gelitten hatte; der letztere war aber wahrscheinlich nur herbeigeführt von einer Durchtränkung des Knorpels mit eitrigem Exsudat, sowohl von der Oberfläche als aus der Nachbarschaft cariöser Stellen. Nur wo der Grund des Knorpels geschwürig wurde und mit entzündetem Knochen in Berührung kam, trat eine Zerfaserung der Grundsubstanz ein und bedeckte den Geschwürsgrund mit Pseudomembranen. In den entfernteren Knorpelparthieen waren dagegen nach der Lage der Zellen Vertiefungen und Grübchen eingefallen, über welche die Grundsubstanz kantig hervorragte und in ihrer Verbindung ein unregelmässiges Gitterwerk vorstellte.

Man darf wohl nach diesem Befunde die Erkrankung als von den Knochen ausgehend betrachten, und insofern der Process ein chronischer war, von destructiver Natur, und die Ablagerung und Zerstörung in tiefen ringförmigen Geschwüren, in trichterförmig engen und langen Knochenfisteln, überhaupt in circumscripten Räumen des Knochengewebes stattfand, giebt auch der Befund ein sehr markirtes Bild von der sog. Tuberculose der Gelenkknochen.

Wir kehren nicht zurück zu den Ergebnissen, für welche diese Fälle als Belege dienen sollen; wohl aber wird man die aus ihnen entnommene Zeichnung und Gliederung der verschiedenen Formen von Gelenkentzündung als anatomisch begründet und natürlich gegeben erkennen, zumal sie chirurgisch nicht eben neu ist und schon Rust mit seinem *Tumor albus externus* und *internus* eine richtige Unterscheidung traf. Anatomisch aber waren die verschiedenen Processe noch wenig verfolgt und gesichtet, so dafs jede Arthrocace schliefslich eben nur eine Zerstörung des Gelenkes durch Eiterung ausmachte. — Den Sectionsbefunden selbst wird man es anfühlen, dafs sie nicht nach einem System gemacht sind, sonst hätten wir sicherlich auf Einzelnes mehr Gewicht gelegt und nach Manchem geforscht, was wir bei der blinden Untersuchung übergangen haben, sondern sie sind angestellt und gesammelt ohne alle Präoccupation und erst nachher der kritischen Musterung unterworfen. Die Ergebnisse lassen sich ergänzen und erweitern, es bleibt im Detail sogar noch Viel zu thun, zumal an sich verschiedene Processe in ähnlichen Formen auftreten können, z. B. als fungöse Gelenkentzündung, die Grundzüge aber werden immer wiederkehren, wenn auch die aus den Processen entnommenen Benennungen wechseln sollten.

Heben wir noch einzelne specielle Punkte hervor, welche bei diesen Untersuchungen berücksichtigt sind, so haben wir

1) über den Eintritt der Kapselruptur bei verschiedenen Gelenkentzündungen, über die Wahl der Perforationsstellen, die Senkungen und Fistelgänge manche Details gefunden in den Fällen 2, 3, 7, 8.

2) Wir fanden bei einem *Genu valgum* aus *gonitis arthritica* statt Erschlaffung eine starke Entwicklung des *Lig. lat. internum* (Fall 5.).

3) Die Auflockerung und Erweichung des Knorpels ist bedingt vorzugsweise durch Umfangszunahme, rasche Nachschübe und reiche Proliferation der Knorpelzellen (Fall 5, 8.).

4) Bei Hypertrophie des Knorpels tritt unter Umständen eine oberflächliche Zerfaserung der Grundsubstanz ein, und ein-

zelne Lamellen des zerfaserten Knorpels können sich membranartig abheben (Fall 5.).

5) Die knöchernen Randwülste, welche bei der *Arthritis chronica sicca* die Gelenke umgeben, sind nicht blofs durch Druck und Aushöhlung der Gelenkpfanne entstanden, oder durch Abflachung der Gelenkköpfe hervorgetrieben, sondern mehrentheils neue Auflagerung, welche zugleich vom Knochen und Knorpel ausgeht, unter Verknöcherung des letzteren.

6. Beispiele von ausgedehnter fettiger Degeneration der Muskeln und Nerven bietet der 6. Fall; eine fettige Entartung der Knochenkörperchen fand sich im 8. Falle. Dagegen eine fibröse Verdickung der Nervenscheiden, in einem Falle unter Bildung eines Neurom's, zeigte der 6. und 7. Fall, und eine fibröse Degeneration der Muskelfasern — bei Contractur und unter Einflufs chronischer Entzündung (?) — liefs sich im 8. Falle nachweisen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. *a.* Knorpelmembran aus dem Kniegelenk.
b. Ein Stück Knorpelmembran mit Essigsäure behandelt, voll fettig degenerirter Knorpelkörper.

Fig. 2—5. Zerfaserung der Muskeln und Umwandlung in tendinöses Gewebe.
Vom *musc. poplitaeus* bei Contractur in Flexion nach *tumor albus*.

VII.

Ueber die Einwirkung der Essigsäure und der Alkalien auf das Albumin.

Von Dr. N. Lieberkühn, practischem Arzte zu Berlin.

In Müller's Archiv (Jahrgang 1848) habe ich einige Versuche über das Verhalten der Essigsäure gegen Albumin mitgetheilt, durch die ich zu dem Resultate gelangte, diese Säure mache das lösliche Albumin unlöslich. Panum (Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin, 4. Bandes 3. Heft, herausgegeben von R. Virchow und B. Reinhardt) hält es nach andern anscheinend gar nicht hierher gehörigen Versuchen für unwahrscheinlich, daſs die Essigsäure das wirksame Agens sei, sondern sucht es in der Luft. Ich habe a. a. O. erwähnt, daſs an der Sonne getrocknetes lösliches Eiereiweiſs durch Uebergieſsen mit Essigsäure unlöslich wurde; da ich dabei den Zutritt der atmosphärischen Luft vermied, indem ich die über der Substanz stehende Flüssigkeit niemals vollständig entfernte und sofort immer wieder Wasser aufgoſs, bis dieses nicht mehr Säure in nachweisbarer Menge aufnahm, so kann davon nicht die Rede sein, daſs die Luft den veränderten Zustand hervorgerufen habe; das in dem letzten Aufguſs zuerst in der Kälte und dann mit Erwärmen behandelte Eiweiſs war aber stets unlöslich. Ich habe den Versuch jetzt noch in anderer Weise wiederholt. Eiereiweiſs wurde mit gleichen Theilen Wasser verdünnt, filtrirt und etwa zwei Drittel des Wassers

bei 40° C. verdampft. Solche Lösung gab mit concentrirter Essigsäure in hinreichender Quantität einen starken zusammenhängenden weifsen Niederschlag etwa von der Consistenz, wie durch Kochen coagulirtes Eiweifs im Ei. Die Substanz wurde sogleich mit vielem Wasser übergossen und diefs immer wieder zum gröfsten Theil entfernt, um durch neues ersetzt zu werden, so lange noch eine saure Reaction in der Flüssigkeit nachweisbar war. Schon als noch mit Bestimmtheit sich Essigsäure auffinden liefs, konnte die coagulirte Substanz in ihrer Flüssigkeit weder mit noch ohne Erwärmung aufgelöst werden, wohl aber wenn wieder Essigsäure zugesetzt wurde. Die Einwirkung der atmosphärischen Luft war ausgeschlossen: denn ich habe das Coagulum sofort nach seinem Entstehen unter dem Wasser erhalten können, da es schwerer als dieses ist.

Nachdem es Melsens gelungen war, aus salzreichen Eiweifslösungen mittels Essigsäure starke Niederschläge zu erzielen, konnte es zweifelhaft erscheinen, ob nicht überhaupt zur Fällung des uncoagulirten Eiweifs durch Essigsäure die Gegenwart von Salzen nothwendig sei. Um diefs zu entscheiden, habe ich nach Wurtz' Methode gewonnenes reines Eiweifs mit Essigsäure versetzt und durchaus dieselben Resultate erhalten.

Die durch Essigsäure coagulirte im Luftbade bei 130° getrocknete Substanz ist aber unverändertes Eiweifs. 0,260 Gr. lieferten mit Kupferoxyd verbrannt 0,506 Gr. Kohlensäure und 0,169 Wasser; und 1,02 Gr. nach Heintz Methode 0,127 Gr. schwefelsauren Baryt, oder 53,08 pCt. Kohlenstoff, 7,19 pCt. Wasserstoff und 1,706 pCt. Schwefel.

Panum hat bemerkt, dafs „in den Begriff der Coagulation sich seit längerer Zeit Confusion eingeschlichen hat", und dafs sie nur noch gröfser werde durch meine höchst wahrscheinlich auf unrichtige Hypothese gestützte Paradoxe, die Essigsäure führe das uncoagulirte Eiweifs in die coagulirte Modification über. Besonders bedenklich soll das aber dadurch geworden sein, dafs Lehmann diesen Sprachgebrauch adoptirt und noch mehr erweitert hat, indem er auch den Alkalien die Eigenschaft zuschreibt, schon in der Kälte das uncoagulirte Eiweifs in coa-

gulirtes zu verwandeln. Wie confus der gewöhnliche Sprachgebrauch ist, soll sich aber recht deutlich darin zeigen, daſs es Mischungen giebt, in welchen ein eiweiſsartiger Körper bei gewöhnlicher Temperatur gelöst ist, sich aber bei Erhöhung der Temperatur abscheidet, ohne dadurch nothwendigerweise seine Löslichkeit in Wasser eingebüſst zu haben. Wie wir vorhin sahen, ist durch die Essigsäure allein das lösliche Eiweiſs in die unlösliche Form übergeführt. In einer frühern Arbeit habe ich dargethan, daſs die aus dem im Wasser und Alkohol löslichen Kalialbuminat durch Essigsäure gewonnene Substanz ebenfalls unlösliches Eiweiſs ist. Und dieſs ist dargethan mit allen Mitteln, welche die chemische Forschung überhaupt bietet. Von Hypothese kann also hier gar keine Rede sein, am allerwenigsten von einer unrichtigen. Die von Lehmann und von mir gegebene Auffassung ist nur die Darlegung des Beobachteten. Das Eiweiſs hat eine Veränderung erlitten dadurch, daſs es mit dem Alkali verbunden war. Dieſs geht noch besonders aus folgendem Umstande hervor: fällt man uncoagulirtes Eiweiſs mit basisch essigsaurem Bleioxyd und leitet durch das Albuminbleioxyd einen Strom von Kohlensäure, so erhält man das uncoagulirte Eiweiſs wieder, und diese Erscheinung hat weiter nichts Auffallendes; auffallend ist es aber, daſs diese Zerlegung durchaus nicht gelingt, wenn das Albuminbleioxyd durch Fällung des Kalialbuminat mittels desselben Reagens gewonnen war. Da nun das Albumin in solcher Weise ein auſsergewöhnliches Verhalten zeigt, so kann es auch nicht wunderbar erscheinen, daſs die Chemiker hier auſsergewöhnliche Ausdrücke eingeführt haben. Es versteht sich dabei von selbst, daſs mit dem Namen keineswegs der Proceſs erklärt sein soll. Nennt man das Eiweiſs dann coagulirt, wenn es unlöslich ist, ohne mit einem andern Stoff nachweisbar verbunden zu sein, so ist die Sache völlig klar. Lehmann's Darstellung ist in diesem Sinne mit aller Consequenz durchgeführt. Es läſst sich auch leicht der Fall unterbringen, wo durch Kochen der Lösung eines eiweiſsartigen Körpers ein in Wasser wieder löslicher Niederschlag entsteht: ist der Nieder-

schlag eine Verbindung, so bezeichnet man diese Verbindung; ist es dagegen reines Eiweifs, so wäre das eine bisher noch unbekannte Modification; man würde dann sagen: dieselbe wird durch Erwärmung zwar gefällt, aber nicht coagulirt. Uebrigens ist das Analogon schon längst bekannt in dem Verhalten des Albumin gegen verdünnten und concentrirten Alkohol.

In dieser Auffassung der bekannten Thatsachen ist nirgends Confusion. Wer sie doch darin findet, hat die Sachlage noch nicht begriffen. Sollte indessen vielleicht Jemand den Ausdruck Coagulation im Sinne Panum's gebrauchen wollen, so müfste selbst ein solcher zugestehen, die Essigsäure coagulire das Eiweifs: denn der durch die Säure abgeschiedene Körper „bildet eine zusammenhängende Masse".

Panum hat weitere Experimente über das Natronalbuminat des Blutes angestellt und ist zu Resultaten gelangt, welche sich mit den früher von mir in Poggendorfs Annalen B. 86. S. 117 ff. mitgetheilten in Einklang bringen lassen. Die von ihm selbst gegebene Auslegung seiner Beobachtungen ist jedoch unbrauchbar. Er untersucht die schon mehrfach besprochene Substanz, welche 1) durch Verdünnen des Blutserums mit Wasser und 2) durch gleichzeitige Neutralisation von Essigsäure gefällt wird. Erstere ist, wie bereits Lehmann behauptet hat, Eiweifs oder ein eiweifsartiger Körper, welcher durch die Salze des Serums in Lösung erhalten wird. Die Salze des Serums werden durch das Wasser ihrer Lösungsfähigkeit beraubt. Der durch Neutralisation entstehende Niederschlag ist noch dann zu gewinnen, wenn der eben besprochene entfernt war. Die in beiden Fällen gefällte Substanz ist möglicher Weise dieselbe, jedenfalls existirt sie aber nicht in derselben Verbindung im Serum. Der gefällte Stoff ist ausgezeichnet 1) durch seine leichte Löslichkeit in Essigsäure und in Lösungen der neutralen Salze, 2) durch seine physikalischen Eigenschaften im halbtrockenen (?) Zustande, zum Theil (?) durch seine Farbe, 3) dadurch, dafs er aus der verdünnten Lösung seiner Verbindung mit Alkali durch Kohlensäure gefällt wird. Durch diese Eigenschaften soll sich derselbe nun von coagulirtem Fibrin, von

Mulders Proteinbioxyd und endlich von coagulirtem Albumin unterscheiden. Die beiden ersten Punkte lasse ich hier unberücksichtigt, der letzte ist aber durchaus falsch. Diese Substanz unterscheidet sich charakteristisch gar nicht vom coagulirten Albumin des von mir a. a. O. beschriebenen Kalialbuminats. Das Kalialbuminat wird in seinen verdünnten Lösungen durch Essigsäure gefällt und im geringen Ueberschufs sofort wieder aufgelöst; ferner bildet es eine klebrige Masse im halbtrockenen Zustande und endlich wird es aus seinen Lösungen durch Kohlensäure ausgeschieden.

Panum hat auch ein Natronalbuminat dargestellt und zwar so, dafs er Blutserum mit Natron versetzte und die Flüssigkeit digerirte, nachdem er zuvor das vorhandene Natronalbuminat entfernt hatte. Mit einem solchen stimmt das in Rede stehende nicht überein, aber daraus folgt nicht, dafs es nicht mit andern anders dargestellten übereinstimmen könnte. Und das ist dann in Wirklichkeit der Fall, wie wir eben sahen. Er hebt ferner noch hervor, dafs die Fällung, welche Essigsäure in einer Natronalbuminatlösung hervorbringt, sich als dichte Flocken zeigt, während der besprochene Stoff des Serums „eine ganz gleichmäfsig verbreitete sehr feinkörnige Trübung bildet". Mit diesem Kriterium ist es aber auch Nichts: denn das von mir untersuchte Natronalbuminat liefert in concentrirten Lösungen mit Essigsäure dichte Flocken, in verdünnten „eine ganz gleichmäfsig verbreitete sehr feinkörnige Trübung". Kaum der Erwähnung verdient das letzte Unterscheidungsmerkmal, welches Panum nachdrücklich hervorhebt: „die schöne grüne Farbe", wenn das zum Ausfällen benutzte Serum auch völlig klar und frei von Blutkörperchen war; die Farbe scheint Panum darum der Substanz wesentlich anzugehören, weil sie nicht von Aether, Alkohol und Wasser aufgenommen wird. Das folgt aber hieraus nicht, sondern nur, dafs der etwa vorhandene Farbstoff in keinem dieser Medien löslich ist. Das von mir dargestellte Natronalbuminat kann übrigens auch leicht so eingerichtet werden, dafs es in einem Ueberschufs von Essigsäure sich nur schwierig auflöst: man setze zu der wässrigen Lösung

desselben etwas Natronlauge; dann ist viel Essigsäure erforderlich, um den entstandenen Niederschlag wieder aufzulösen. Auf diese Weise ergeben sich alle von Panum aufgestellten Unterscheidungsgründe zwischen dem Natronalbuminat und „dem Serumcasein" als nichtig.

Und doch behauptet er weiter, dafs sie gewifs ebenso bedeutend sind, wie diejenigen zwischen dem sogenannten löslichen Casein und dem Natronalbuminat. Wenn das wahr wäre, so würde also lösliches Casein und Natronalbuminat identisch sein. Ich habe diese Identität noch nicht zu behaupten gewagt, trotzdem ich fast alle Eigenschaften des in der Milch vorkommenden löslichen Casein von seiner Entfernung aus dem Organismus an bis zu seiner Zersetzung in qualitativ chemischer Hinsicht an dem Alkalialbuminat habe aufweisen können. Ich füge noch hinzu, dafs die wässrige Lösung des Kalialbuminat auch die Eigenschaft mit dem Casein der Milch theilt, dafs sie nach Zusatz von Chlornatrium in erheblicher Quantität durch Erwärmung fällbar wird. Ferner: man ist geneigt gewesen, zwei Arten von Casein anzunehmen, weil durch Salzsäure ausgefällte Milch noch einen andern (!) Körper in Lösung enthielt, welcher erst durch Kochen ausgeschieden wurde; diesen letztern Niederschlag erhielt jedoch Mulder nicht immer. Die wässrige Lösung des Kalialbuminat zeigt dasselbe Verhalten; versetzt man sie mit Salzsäure im starken Ueberschufs, entfernt den entstandenen Niederschlag, und erwärmt die abfiltrirte Flüssigkeit, so scheidet sich eine flockige Substanz aus; fügt man jedoch jene Säure nur in geringen Ueberschufs hinzu und erhitzt jetzt die vom Niederschlag getrennte Lösung, so trübt sie sich nicht. Man erkennt hieraus zugleich die Ursache davon, weshalb der Niederschlag zuweilen entsteht, zuweilen aber nicht gebildet wird: es hängt ab von der gröfsern oder geringern Quantität der angewendeten Säure. Dasselbe gilt auch für Mulders zweite Art von Casein.

Unerledigt für den Beweis der Identität des Casein der Milch und des Alkalialbuminats ist nur noch die Gerinnungsfähigkeit durch Lab, welche der eine Körper besitzt, der andere

nicht, und ferner die Verschiedenheit im Schwefelgehalt beider Substanzen, welche Panum mit Stillschweigen übergeht. Die Gerinnbarkeit durch Magenschleimhaut ist freilich nicht der Wirkung eines chemischen Reagens gleich zu achten; aber diese Eigenschaft kann als Unterscheidungsmerkmal erst dann verworfen werden, wenn das Wesen des dabei vorgehenden Processes erkannt ist und die Verwerfung nothwendig macht. Statt Versuche theilt Panum nur Vermuthungen darüber mit. Da dieselben überdiefs durch die gleich anzuführenden Beobachtungen widerlegt werden, so verdienen sie nicht der Erwähnung. Ich habe mich vergebens bemüht, das Natronalbuminat durch die Magenschleimhaut zur Gerinnung zu bringen; ich habe es mit allen bekannten Vorsichtsmafsregeln sowohl an neutralen, als an alkalischen Lösungen ohne Erfolg versucht, selbst an solchen, denen eine geringe Quantität Milch beigemengt war; das nach Quevenne gewonnene Milchserum gerinnt leicht zu einer zusammenhängenden Masse.

Lehmann hat somit vollkommen Recht, wenn er bis zur erforderlichen Erweiterung unserer Kenntnisse über diesen Gegenstand das Casein als einen vom Alkalialbuminat verschiedenen Stoff betrachtet und den im Serum vorkommenden ohne Weiteres für Alkalialbuminat erklärt. Dagegen ist das Serumcasein Panum's als Stoff *sui generis* zu verwerfen.

Es wäre nun die nächste Aufgabe, das Vorkommen des Alkalialbuminats im Organismus noch weiter zu verfolgen. Scherer hat dazu bereits einen Beitrag geliefert. Er untersuchte die Flüssigkeit eines hydropischen Ovariums und fand darin eine eiweifsartige Substanz, Paralbumin, welche in den angegebenen Eigenschaften auffallend mit dem Alkalialbuminat übereinstimmt. Die Flüssigkeit war in ihrem ursprünglichen Zustande schwach alkalisch. Sie gab mit Salpetersäure eine reichliche Fällung; von dem Alkalialbuminat gilt dasselbe. Salzsäure in geringer Menge gab keine Aenderung, aber in gröfserer Menge eine schwache Trübung. Wendet man beim Alkalialbuminat verdünnte Salzsäure an, so erhält man auch erst nach reichlichem Zusatz einen Niederschlag, ein anderer Theil der Substanz

bleibt in Lösung, wie schon erwähnt. Essigsäure fand Scherer ohne Wirkung. Ich glaubte dasselbe ursprünglich auch für das Alkalialbuminat, wenn die Lösungen nicht concentrirt genug waren und neutral oder nur schwach alkalisch reagirten. Man darf dann nur wenig äufserst verdünnte Essigsäure anwenden, um einen bleibenden Niederschlag zu erhalten. Beim Erwärmen der mit Wasser verdünnten Flüssigkeit entstand eine leichte Trübung; setzte Scherer beim Kochen vorsichtig Essigsäure hinzu, so trübte sie sich stark. Auch diese Erscheinungen beobachtet man am Alkalialbuminat und zwar, wenn man seine wässrige Lösung mit uncoagulirtem Eiweifs versetzt. Man kann es sogar nach Willkür einrichten, ob die Coagulation schwach oder stark sein soll, je nachdem man wenig oder viel lösliches Eiweifs hinzufügt. Fällt man dann eine solche Flüssigkeit mit vielem Alkohol, so entsteht ein reichlicher sich zusammenballender Niederschlag, welcher sich wieder fast vollständig in Wasser auflöst und diese Lösung hat die oben angegebenen Reactionen. Gerade das ist es aber auch hauptsächlich, was Scherer als charakteristisch für das Paralbumin anführt. Für den vollständigen Beweis der Identität würden nur noch die quantitativen Bestimmungen erforderlich sein.

VIII.

Ueber die Gewebselemente der Knorpel, Knochen und Zähne.

Von Dr. F. Hoppe.

Obwohl die Substanzen, aus welchen die Gewebe der Wirbelthiere bestehen, für die chemische Beurtheilung noch wenig zugängig sind, so sind doch einige chemische Differenzen derselben in so weit festgestellt, dafs man sich derselben als Leitfaden zur Erforschung der Zusammensetzung der Gewebstheile mit Sicherheit bedienen kann. Zwei Classen von Stoffen erhalten wir durch die Elementaranalysen möglichst isolirter Gewebstheile, so wie durch die Prüfung mittelst Reagentien: eiweifsartige und leimgebende Stoffe; ihr vorzüglichstes Unterscheidungsmerkmal ist ihr Verhalten im kochenden Wasser. Indem die der einen Classe zugehörigen Stoffe dabei in Lösung übergehen, erhalten wir durch diese Behandlung die andere aus allen Geweben isolirt, in welchen beide gemengt waren, und nur intracelluläre Bildungen können noch Complicationen herbeiführen. Die Unterscheidung der leimgebenden Stoffe in glutin- und chondringebende läfst sich wegen der bedeutenden Differenzen des Glutins und Chondrins sicher durchführen, wogegen eine Scheidung der eiweifsartigen Gewebe constituirenden Stoffe noch nicht möglich ist *); ja es fehlt jeder Anhaltspunkt,

*) Alle Substanzen, welche nur innerhalb von Zellen oder aus Zellen hervorgegangenen Gebilden gefunden werden: Muskelfibrin, Nerven-

anzunehmen, dafs überhaupt eine Verschiedenheit vorhanden sei. Diese Trennung der Gewebssubstanzen hat nicht allein Interesse für den Chemiker, sondern auch für den Physiologen, indem wir durch sie in den Stand gesetzt werden, die morphologische Composition vieler Gewebe so wie ihre Entwickelung genauer zu verfolgen. Diese letztere Beziehung hat trotz Mulders vortrefflichen Arbeiten auf diesem Felde noch nicht die verdiente Würdigung gefunden, und es sind auch hierin die botanischen Histologen bedeutend vorausgeeilt.

In dem Folgenden habe ich versucht 1) zu prüfen, in wie weit die Methode der Scheidung leimgebender und eiweifsartiger Substanzen durch ihr Verhalten gegen kochendes Wasser Sicherheit gewährt; 2) auf welche Art man die Untersuchung am leichtesten und besten ausführt; 3) habe ich einige Resultate der Untersuchung der Knorpel, Faserknorpel, Knochen und Zähne, welche beide Classen von Stoffen gemengt enthalten, gegeben und einige Bemerkungen hinzugefügt über die Bildung und Verbreitung des leimgebenden Gewebes.

Mulder fand schon vor mehren Jahren, dafs, wenn man Eiweifs oder Fibrin mit Wasser an der Luft kocht, unter Sauerstoffaufnahme ein Körper gelöst wird, der sich durch sein Verhalten vom Eiweifs so wie vom Leim wesentlich unterscheidet, und welchen er nach seiner atomistischen Zusammensetzung Proteïntritoxyd nannte. Da wegen des hohen Atomgewichts der eiweifsartigen Körper nur wenig Sauerstoff erforderlich ist, um eine grofse Menge eines eiweifsartigen Körpers in Proteïntritoxyd zu verwandeln, so ist die Möglichkeit nicht in Abrede zu stellen, die Bildung dieses Körpers durch Sauerstoffaufnahme zu erklären, obwohl man ihn auch erhält, wenn man eiweifsartige Körper bei möglichst gutem Abschlufs der Luft kocht.

Als ich bei 100° coagulirtes, getrocknetes und mit Aether, Alkohol und Wasser extrahirtes Serumeiweifs mit Wasser einige

substanzen, Fett etc., sind natürlich hier nicht zu den Gewebe constituirenden Stoffen gezählt.

Zeit bei 3 Atm. Druck im Digestor behandelte, erhielt ich eine durch Flocken getrübte Flüssigkeit, welche filtrirt beim Verdunsten einen geringen Rückstand gab, der sich gegen Reagentien wie Mulders Proteintritoxyd verhielt. Der ungelöste Rückstand, nochmals auf gleiche Weise behandelt, gab dasselbe Resultat, ebenso beim dritten Versuche, obwohl die Menge des in gleicher Zeit gebildeten Proteintritoxydes im Verlaufe der 3 Versuche abnahm.

Die abgeworfene Epidermis von *Trepidonotus natrix* durch Kochen mit Wasser von etwa anhängendem Bindegewebe etc. befreit, bei 3—4 Atm. Druck nach der weiter unten zu beschreibenden Methode 2½ Stunde gekocht, gab eine Flüssigkeit, welche von abgelösten Epidermisschüppchen abfiltrirt, eine wasserhelle Lösung gab, die beim Verdunsten einen nicht unbedeutenden Rückstand einer spröden, gelblich gefärbten, in kaltem Wasser leicht löslichen Substanz zurückliefs. Die wässrige Lösung derselben gab mit neutralem essigsauren Bleioxyd einen im Ueberschufs des Fällungsmittels löslichen Niederschlag. Die mit Essigsäure versetzte Lösung wurde durch Kaliumeisencyanür gefällt, aber der Niederschlag durch Essigsäure im Ueberschufs wieder gelöst. Durch verdünnte Salzsäure entstand in der Lösung ein Niederschlag, welcher sich auf Zusatz von Ammoniak leicht wieder löste. Diese Substanz stimmt also in ihren Reactionen mit dem Proteinoxyd ziemlich überein.

Obwohl in beiden Versuchen die Einwirkung des Sauerstoffes der Luft ziemlich ausgeschlossen war, da beim Kochen im Papin'schen Topfe die atmosphärische Luft durch den sich entwickelnden Dampf bald ausgetrieben wird, und beim 2ten Versuche die Epidermisstücke mit Wasser und nur wenig Luft in Glas eingeschmolzen waren, hatte doch eine reichliche Proteintritoxydbildung stattgefunden. Es ist hiernach wahrscheinlich, dafs auch ohne Sauerstoffzutritt unter gleichzeitiger Bildung anderer Producte sich Proteintritoxyd erzeugen kann.

Diese Versuche lehren, dafs auch eiweifsartige gewebebildende, so wie andere Substanzen durch Kochen mit Wasser nach und nach zum Theil gelöst werden. Dieser Umstand

ist bei Behandlung von Geweben in kochendem Wasser nicht zu übersehen, er macht jedoch dies Unterscheidungsmittel zwischen eiweifsartigen und leimgebenden Gewebselementen nicht weniger zuverlässig. Schon bei einer Vergleichung des Lösungsvorganges zeigt sich eine wesentliche Differenz beider Classen. Sowohl glutin- als auch chondringebendes Gewebe quillt im kochenden Wasser schon viel früher, als die Lösung stattfindet, bedeutend auf, wird gallertartig, durchscheinend bis durchsichtig und verliert dabei jedes Zeichen von Structur. Dies findet bei den eiweifsartigen Stoffen nie Statt; allerdings werden hier einzelne Flocken und Stückchen nach und nach losgelöst, und die Flüssigkeit wird trübe, aber ein Aufquellen des Ungelösten ist nirgends zu bemerken; die Substanzen behalten ihre Structur oder werden höchstens schwach granulirt. Aufserdem aber wird Lösung von eiweifsartigen Gewebselementen erst nach einer Zeit der Einwirkung des kochenden Wassers bemerkbar, während welcher leimgebende Substanzen schon zum gröfsten Theil oder sogar meist vollkommen gelöst sind.

Findet man daher Gewebstheile nach mehrstündigem Kochen bei 3 Atm. Druck in ihrer Structur ungeändert, die Contouren scharf oder nur fein granulirt, so glaube ich mit Bestimmtheit annehmen zu müssen, dafs diese Gewebstheile keine leimgebenden sind.

Die Untersuchung der Gewebe nach diesem Gesichtspunkte geschieht am besten auf folgende Art:

Man bringt den mechanisch möglichst gereinigten und mit Wasser gut ausgewaschenen Gewebstheil mit einer entsprechenden Menge destillirten Wassers in ein Glaskölbchen, schmilzt dies oben zu und setzt es in den Papin'schen Topf. 3stündiges Kochen bei 3 Atm. Druck reicht hin, um aus nicht allzudicken Stücken alles Leimgebende zu einer schwach gelben Flüssigkeit, die sich kalt filtriren läfst, zu lösen.

Diese Methode, welche schon von andern Experimentatoren zu andern Zwecken in Anwendung gezogen ist, bietet die Vortheile des Papin'schen Topfes und des Einschmelzens in Glas,

und vermeidet die Nachtheile, welche beide für sich angewendet haben. Man kann kleine Mengen zur Untersuchung nehmen, kann quantitative Bestimmungen ausführen, ist ziemlich sicher, dafs das Glas nicht springt, kann mehre Versuche zu gleicher Zeit ausführen und hat die Regulirung der Temperatur ganz in der Gewalt. Man bringt die Gläschen am besten auf ein Drahtgitter, welches über dem Niveau des Wassers angebracht ist, da dieselben, wenn sie im Wasser schwimmen, oft bei der starken Erwärmung des Topfes von unten und noch nicht hinreichender Dampfspannung durch den auf- und abgehenden Wasserstrom hörbar gegen die Wandungen des Gefäfses geschleudert werden.

Die folgenden Versuche sind, wenn nicht ausdrücklich das Gegentheil bemerkt ist, sämmtlich nach dieser Methode ausgeführt.

Knorpel.

Bereits vor einigen Jahren fand ich bei der Darstellung des Chondrin aus Rippenknorpeln, dafs das ungelöst bleibende Residuum derselben fast lediglich aus Knorpelzellen bestand. Weitere Versuche erwiesen, dafs die Knorpelzellen sich durch das Kochen des Knorpels mit Wasser vollständig isoliren liefsen, und dafs die Knorpelzellen zurückblieben, wenn schon die ganze Intercellularsubstanz zu Chondrin gelöst ist. Ich veröffentlichte meine Untersuchungen über diesen Punkt in meiner Dissertation *de cartilag. structura et chondrino. Berol. 1850. Nov.* Später fand ich meine Angaben von Mulder bestätigt nur mit der Bemerkung, dafs durch fortgesetztes Kochen auch die Zellenmembranen gelöst werden möchten (Mulder physiol. Chemie p. 598.). Aber er führt nur Versuche an, bei denen er noch unversehrte Zellen fand. Lehmann nahm meine Angaben in sein Lehrbuch auf, indem er jedoch gestützt auf Mulders Angaben rücksichtlich des elastischen Knorpels und ältere eigne Untersuchungen die Unlöslichkeit der Knorpelzellenmembranen in Zweifel zog (Lehmann physiol. Chemie III.

p. 43 u. 46.). Dies veranlaſste mich von Neuem das Verhalten der Knorpelzellen zu prüfen.

Eine Portion Rippenknorpel vom Menschen in kleine Scheibchen zerschnitten wurde 6—7 Stunden mit 4mal erneuerter Wassermenge bei etwa 3—4 Atm. Druck gekocht. In der von etwas Schwefeleisen schwarzgrau gefärbten Flüssigkeit schwammen einige wenige Flocken. Bei der mikroskopischen Untersuchung des ungelösten Rückstandes zeigten sich wenige isolirte Kerne, viele vollkommen isolirte, theils ganz erhaltene, theils zerrissene Zellen und Zellengruppen. Einige Zellen zeigten gelbe Färbung, scharfe doppelte Contouren und stark lichtbrechende groſse Kerne, die meisten Zellen jedoch hatten nur schwache, zuweilen nur bei Beschattung erkennbare Membrancontouren. Die Flüssigkeit lieſs sich leicht filtriren; das Chondrin war also durch das lange Kochen bei dieser hohen Temperatur schon in seine kalt lösliche Modification übergeführt.

[Die Flocken, welche aus ungelöstem Knorpel bestanden, zeigten deutlich faserigen Bau der Intercellularsubstanz und gelbe Zellen mit verdickten Wänden und groſsen Fettkernen. Daſs diese pathologisch veränderte Intercellularsubstanz so schwer von kochendem Wasser gelöst wird, ist ein Beweis, daſs dieses Faserigwerden nicht auf einer Umwandlung des chondringebenden Gewebes in glutingebendes beruht, eine Umwandlung, welche wir überhaupt nirgends ohne vorherige Resorption des chondringebenden Gewebes finden.]

Der durch Filtration und Absetzen von der Flüssigkeit getrennte Rückstand wurde noch 1½ Stunde bei 3—4 Atm. Druck mit gewöhnlichem Brunnenwasser gekocht und der bleibende Rückstand durch viel Wasser von den adhärirenden Gypskörnchen befreit. Es fanden sich jetzt einige freie Kerne, einige unbestimmt gestaltete Fetzen von Membranen, welche von zerplatzten Knorpelzellen herzurühren schienen, und viele dünnwandige gut erhaltene Zellen.

Knorpelstücke im Glaskölbchen eingeschmolzen etwa 3 Stunden bei 3—4 Atm. Druck gekocht zeigten bei der Untersuchung des Rückstandes dieselben schön erhaltenen dünnwan-

digen Zellen neben Stücken zerrissener Zellen und Kernen. Wieder im Glaskölbchen eingeschmolzen und $\frac{3}{4}$ Stunden bei derselben Temperatur behandelt erlitten sie keine bemerkbare Veränderung. Die Contouren der Mutterzellen erschienen freilich fast immer granulirt; die Tochterzellen dagegen, mochten sie noch in den Mutterzellen liegen oder frei geworden sein, hatten scharfe, aber sehr feine Contouren.

Mit Rücksicht auf meine oben beschriebenen mit Epidermisstücken gemachten Versuche scheint es mir überflüssig, das Kochen der Knorpel mit Wasser noch länger fortzusetzen. Schon durch den Umstand, dafs die Zellenmembranen nicht bemerkbar aufquellen und nicht gelöst werden zu einer Zeit, wo das gelöste Chondrin schon vollständig in die kalt lösliche Modification (siehe meine Abhandlung „über das Chondrin und seine Zersetzungsproducte in Erdmann Journ. f. pract. Chemie 1852. Mai p. 133.) übergeführt ist, scheint mir vollkommen erwiesen zu sein, dafs die Substanz, welche die Zellenmembran der Knorpelzellen ausmacht, keine chondrin- oder glutingebende sein kann. Ich will durchaus nicht leugnen, dafs beim weiter fortgesetzten Kochen auch die letzten Zellen verschwinden mögen, indem endlich alle Zellen platzen und ihre Membranen sich theils lösen, theils fein zertheilt werden mögen; dies würde jedoch nach Obigem durchaus kein Beweis gegen meine Annahme sein.

Jedenfalls werden bei der mikroskopischen Betrachtung der Rückstände die feinen Contouren der Membranen leicht übersehen, und es mögen daher wohl oft Kerne für frei gehalten sein, welche noch in ihren Zellen eingeschlossen waren. Verdickung der Knorpelzellenwandung habe ich allerdings mehrmals gesehen, meist waren jedoch die Zellen dünnwandig.

Elastische Knorpel.

Stücke vom gereinigten Ohrknorpel des Kalbes wurden nach der angegebenen Methode $1\frac{1}{2}$ Stunde gekocht. Die erhaltene Flüssigkeit gab alle Reactionen einer Chondrinlösung.

Die Stücke hatten bedeutend an Volumen abgenommen und die Elasticität und gelbe Farbe des einfachen elastischen Gewebes der *ligg. flava* oder des *lig. nuchae* erhalten. Bei der mikroskopischen Untersuchung mufste ich das Compressorium anwenden, weil selbst feine Schnitte und abgerissene Stückchen einen hohen Grad von Undurchsichtigkeit hatten, so dafs ohne Anwendung des Compressorium aufser den freien Rändern fast gar nichts zu sehen war. In dem Netze der elastischen Fasern liefsen sich nur hier und da mit Bestimmtheit Zellen unterscheiden; dagegen fand ich eine grofse Menge isolirter, theils vollkommen erhaltener, theils zusammengefallener und zerrissener Zellenmembranen in der Flüssigkeit um die Zellen herumschwimmend.

[Die Kerne schwammen über den zerrissenen Zellenmembranen, ein Beweis für ihren bedeutenden Fettgehalt.]

Die Stücke wurden jetzt noch einmal im Glaskölbchen eingeschmolzen und ½ Stunden bei 3—4 Atm. Druck gekocht. Die erhaltene Flüssigkeit enthielt wenig Chondrin; der Rückstand, die elastischen Fasern, die Zellen zeigten durchaus keine bemerkbare Veränderung; die Contouren der letzteren waren einfach und scharf.

Diese Beobachtungen stehen im geraden Widerspruche mit Mulders Angaben. Mulder sagt (a. a. O. p. 607.): „die Hauptmasse der elastischen Knorpel besteht aus einem dichten Netze sehr feiner elastischer Fasern, zwischen welchen sehr verschiedenartige, isolirte, nicht in Gruppen neben einander gelagerte Zellen eingeschlossen sind, letztere geben beim Kochen Chondrin." Ich kann mir die Entstehung von Mulders Irrthum nicht anders erklären, als dafs Mulder nur die Stücke selbst nach dem Kochen untersuchte, dagegen auf die in der Flüssigkeit herumschwimmenden und beim Druck aus den Stücken in noch gröfserer Menge heraustretenden Zellen nicht geachtet habe. In den Stücken selbst erkennt man nur wenige Zellen mit Bestimmtheit und man kann hier meist ihre Anwesenheit nur ahnen, wenn man mit Kernen versehene leere Räume zwischen den dunklen elastischen Fasern bemerkt. Auch die in

der Flüssigkeit herumschwimmenden Zellen haben meist wenig Aehnlichkeit mit den Knorpelzellen, die man an feinen Durchschnitten des frischen Ohrknorpels findet. Oft sind besonders die zerrissenen Membranen den Epidermisschüppchen sehr ähnlich, die so oft die mikroskopischen Objecte verunreinigen, so dafs ich selbst im Anfange geneigt war, sie dafür zu halten. Jedoch bei genauerer Untersuchung sieht man alle Stufen von der wohlerhaltenen Knorpelzelle bis zum unkenntlichen zusammengefallenen Membranstück, und alle Vorsicht, die Producte der eignen Haut von dem Objecte abzuhalten, verminderte die sehr bedeutende Menge dieser Membranstücke nicht im Mindesten.

Durch dies Verhalten der Zellen des elastischen Knorpels ist es aufser allen Zweifel gesetzt, dafs die Zellenmembranen derselben nicht aus einer chondringebenden Substanz bestehen, sondern dafs sie vielmehr im elastischen Knorpel von einer chondringebenden Substanz umgeben sind. Nur auf diese Art wird es erklärlich, dafs, während man eine Chondrinlösung aus dem Knorpel erhält, die Zellen so lose werden, dafs sie theils spontan herausfallen, theils leicht herausgeprefst werden können. So lange die Zellen noch von dieser chondringebenden Substanz umgeben sind, ist die Verschiedenheit der Lichtbrechung des Knorpelzelleninhaltes und der Intercellularsubstanz die Ursache der scharfen Contouren der Zellen, fehlt diese Intercellularsubstanz, so fällt diese Verschiedenheit der Lichtbrechung weg, die Contour der Zellenmembran selbst ist sehr fein und wird wegen der jetzt viel bedeutenderen Durchsichtigkeit der Zellen und des Durchscheinens der dunklen dahinterliegenden elastischen Fasern leicht übersehen oder ist gar nicht zu sehen. Dennoch erkennt man sie bei genauer Einstellung des Mikroskops an einigen Orten in den Stücken noch mit Bestimmtheit.

Knochen.

Das Verhalten der Knorpelzellen beim Zerkochen des Knorpels veranlafste mich schon vor 2 Jahren, Untersuchungen über die chemische Constitution der Knochenkörperchen anzustellen.

Stücke von Hammelknochen wurden durch verdünnte Salzsäure von den Salzen befreit, der rückständige Knorpel mit Wasser mehrmals ausgesüfst und dann im Papin'schen Topfe 2 Stunden bei 3—4 Atm. Druck gekocht. Im Rückstande fand sich ein Wenig ungelöste Gallerte (es waren sehr dicke Stücke zu diesem Versuche verwendet), in welcher sich vollkommen wohlerhaltene Knochenkörperchen befanden, ferner isolirte Knochenkörperchen, Kernfasern, Gefäfsreste. Die isolirten Knochenkörperchen waren jedoch schwer zu finden und schlecht zu erkennen, da einmal zu viel andere unlösliche Elemente da waren, an welche sie sich anhingen und zum Theil verdeckt wurden, und aufserdem diese Hammelknochenkörperchen sehr dünne und kurze *canaliculi* besafsen, an denen man die Knochenkörperchen doch allein erkennen kann. Nichts destoweniger hatte ich mich damals durch Vergleich mit denen, welche in dem ungelösten Stück Gallerte sich befanden auf das Bestimmteste von ihrem Ungelöstbleiben überzeugt und machte auf ihr Verhalten in meiner oben erwähnten Dissertation aufmerksam.

Viel besser glückte es mir jetzt über das Verhalten der Knochenkörperchen ins Klare zu kommen, als ich Hautknochen vom Stör zur Untersuchung benutzte. In diesen sind nämlich die Knochenkörperchen ungemein grofs und mit zahlreichen, dicken, langen und vielfach verästelten Ausläufern versehen.

Stücke dieser Hautknochen wurden mit verdünnter Salzsäure und Wasser von den Salzen befreit, dann theils lange im Kolben auf dem Sandbade (18 Stunden), theils im Kölbchen eingeschmolzen im Papinschen Digestor gekocht. Die Lösung der leimgebenden Substanz ging langsam von Statten; vielleicht die Folge des langen Liegens der getrockneten Knochen. Es blieben fast keine andern ungelösten Rückstände, als die vollkommen erhaltenen, isolirten Knochenkörperchen. Wie schon erwähnt wurde, quillt das leimgebende Gewebe beim Kochen sehr bald bedeutend auf, indem es seine Structur ganz verliert und unter dem Mikroskope dann structurlos, glasartig durchsichtig erscheint. Obwohl man in dieser Masse die Knochenkörperchen ziemlich deutlich sieht, sind doch in ihr die Aus-

läufer nur auf kurze Strecken und undeutlich zu sehen; dagegen treten dieselben nach vollkommener Lösung der Zwischensubstanz auf das Deutlichste hervor und man kann an manchen Knochenkörperchen die Verzweigungen der Canälchen, welche zuweilen die 4—6fache Länge des Körperchen selbst haben, mit Sicherheit verfolgen. Die Contouren derselben sind scharf und durchaus nicht granulirt. Zuweilen scheinen in den Körperchen Kerne zu liegen. An eine Verwechselung kann begreiflicher Weise nicht gedacht werden.

Aus diesem Verhalten ergiebt sich für die Constitution der Knochenkörperchen:

1) dafs die Knochenkörperchen und deren *canaliculi* nicht einfache Aushöhlungen des Knochens darstellen, sondern von einer Membran umgeben sind;
2) dafs diese Membran keine leimgebende ist und sich insofern wesentlich von der umgebenden organischen Substanz unterscheidet, ebenso wie die Knorpelzellenmembran von ihrer Intercellularsubstanz.

Ueber diese beiden Punkte würde eine weitere Discussion vollkommen überflüssig sein; dieselben waren durch Virchow's Beobachtungen an mit Salzsäure behandelten kleinen pathologischen Knochenfragmenten schon wahrscheinlich geworden (Verhandl. d. phys. med. Gesellsch. in Würzburg 1850. No. 13.), wenn man auch dies Verhalten gegen Salzsäure auf physikalische Bedingungen hätte zurückführen können. Meine Beobachtungen nöthigen mich jedoch auch, mich auf einen Streit über die Genesis der Knochenkörperchen einzulassen, der durch Köllikers schöne Untersuchungen bereits erledigt schien. Gestützt auf seine Beobachtungen an der Ossificationsgrenze rhachitischer Knochen behauptet Kölliker, dafs die Knochenkörperchen in der Art aus den Knorpelzellen entstünden, dafs eine secundäre Verdickung der Zellenwand stattfände, welche einige Punkte frei liefse, so dafs an diesen in den Verdickungsschichten Poren entstünden, analog den Tüpfelzellen der Pflanzen,

und diese Poren seien die *canaliculi* der Knochenkörperchen. Das Knochenkörperchen mit seinen Ausläufern sei also der bei der stattfindenden Verdickung der Knorpelzellenmembran übrigbleibende Zellenraum. Kölliker sah später selbst die von Virchow mittelst Salzsäure isolirten Knochenkörperchen und sagt dann im Nachtrag seiner Mikrosk. Anat. II. 1. p. 550.: „Ich erlaube mir über die Entstehung der von Virchow isolirten Körperchen kein Urtheil, nur so viel halte ich für ausgemacht, dafs die sogenannten Knochenkörperchen und Knochencanälchen weder aus dem Inhalte der Knorpelzellen, noch auch durch Auswachsen der Membranen derselben zu Stande kommen, sondern einfach die Reste der Höhlungen dieser Zellen, Lücken in den verdickten Wänden derselben und secundär ausgegrabene Canäle in der Intercellularsubstanz sind. Mit dieser Ansicht ist das Vorkommen einer chemischen Differenz der dieses Lacunensystem zunächst begrenzenden Knochensubstanz und der entfernteren Theile wohl vereinbar etc.", und wie fest Kölliker an seiner Ansicht hält, ersieht man aus seinen Worten (a. a. O. II. 2. 1. 107.) „so haben wir in der neuesten Zeit erfahren, dafs auch die Knochenhöhlen und Canälchen mit besondern Wandungen, die nicht diejenigen der ursprünglichen Zellen sind, sich isoliren lassen." Dafs diese chemische Differenz existirt, ist durch meine Versuche bestimmt nachgewiesen, es ergiebt sich auch aus denselben, dafs diese chemische Differenz keine geringe ist; ferner zeigt sich, dafs das Verhalten der Knorpelzellenmembran von dem der Knochenkörperchenhülle in Nichts bis jetzt verschieden gefunden ist. Sollte dies Alles kein Gewicht haben gegenüber den Datis einfacher mikroskopischer Beobachtung an pathologischen Producten? Nirgends finden wir eine Andeutung, dafs leimgebendes Gewebe aus Zellenmembranen hervorginge; alle genauer untersuchten Zellenmembranen geben keinen Leim. Allerdings verschwinden bei der Ossification des Knorpels die Mutterzellenmembranen des letzteren, aber sie verschwinden noch ehe leimgebendes Gewebe abgesetzt ist, sie werden mit der Knorpelintercellularsubstanz resorbirt. Man könnte sich denken, dafs auch die Zellen-

membranen der Tochterzellen resorbirt würden, während eine neue sich unmittelbar um die Höhlung des Knochenkörperchens bilde, aber wäre dies natürlich, und wäre mit dieser Annahme etwas gewonnen? Die vollkommene Entscheidung dieser Frage kann nur von der Chemie erwartet werden, indem diese die Art der Entstehung des leimgebenden Gewebes zu enträthseln hat; die reine Mikroskopie hat dabei nur zu controlliren. Es ist nicht anzunehmen, dafs Kölliker sich bei der Beobachtung getäuscht habe, es ist dies vom ersten Histologen unserer Zeit nicht leicht zu vermuthen, so wenig als die Klarheit seiner gegebenen Abbildungen eine solche Vermuthung rechtfertigen könnte; ob jedoch die Deutung des Gesehenen und die allgemeine Anwendung richtig ist, wird meiner Meinung nach durch die Isolirung der Knochenkörperchen, das Fehlen einer Verdickungsschicht, die Uebereinstimmung der chemischen Constitution der Hülle der Knochenkörperchen mit der Knorpelzellenmembran (soweit ihr Verhalten geprüft ist) sehr zweifelhaft. Die Art der Bildung, welche Kölliker den Knochenkörperchen vindicirt, findet auch meines Wissens im ganzen Reiche der Histologie der Vertebraten kein Analogon, während wir das Auswachsen von Zellenmembranen in Ausläufer so häufig sehen, z. B. an den sogenannten Kernfasern und Pigmentzellen. Diese Art der Entstehung würde nach Virchow's und meinen Beobachtungen auch vollkommen auf die Knochenkörperchen anwendbar sein, wenn man sich denkt, dafs die Membran der Knorpelzelle zur Hülle des Knochenkörperchen wird, indem dieselbe in Ausläufer auswächst, während das Lumen der Zelle selbst geringer wird, mag nun beides durch Druck von aufsen her durch die sich ablagernde Intercellularsubstanz und deren Volumenzunahme bei der Aufnahme der Kalksalze oder durch die Eigenschaft der Zellenmembran selbst bedingt sein. —

In dem ausgebildeten Knochen finden wir durch das Verhalten der Elemente desselben, dafs er einerseits von Membranen umgebene Zellen — Knochenkörperchen und eine Intercellularsubstanz — das leimgebende Gewebe besitzt, eine dem Knorpel

vollkommen analoge Zusammensetzung. Virchow *) hat zuerst auch dem Bindegewebe diese Constitution vindicirt, und gewifs hat diese Meinung viel Wahrscheinlichkeit. Allerdings traten mehre Histologen, Kölliker, Remak, gegen diese Ansicht auf, aber es ist ihnen nicht gelungen, Beweise für das Gegentheil zu bringen. Dafs die Kernfasern des Bindegewebes aus Zellen entstehen, ist jetzt erwiesen, und man kann in frischen pathologischen, fibrinösen Exsudatschwarten, besonders auf serösen Häuten, die Stufen der Bildung von Kernfasern aus rundlichen Zellen oft auf das Deutlichste verfolgen. Die Bildung des leimgebenden Gewebes ist noch nicht erforscht. Es scheint für die Entstehung desselben aus Zellen zu sprechen, dafs an den Bildungsstätten des Bindegewebes in den frühesten Perioden eine lebhafte Zellenbildung sich findet, aber es bleibt zu berücksichtigen, dafs aufser den Kernfasern auch Nerven und Gefäfse hier aus Zellen sich entwickeln. Es ist längst bekannt, dafs man durch Kochen von Embryonen keinen Leim erhält, so lange noch die Gewebe lediglich aus Zellen bestehen, und man mikroskopisch keine Bindegewebefasern entdecken kann; ich habe mich selbst davon an Kaninchenembryonen überzeugt; die chemische Umwandlung der Zellenmembran zu leimgebendem Gewebe müfste also vor sich gehen zu der Zeit, wo die Zellen in Fasern zerfielen, eine Bildungsweise, welche Schwann und nach ihm fast alle Histologen dem Bindegewebe zuertheilen. Es wäre dies recht wohl möglich, aber warum hat Niemand behauptet, dafs die Knochensubstanz mit ihrer concentrischen Fasern- und Lamellenbildung aus Zellen entstünde? Hier haben wir eine Intercellularsubstanz durch leimgebendes Gewebe gebildet, und wo ist die Grenze zwischen dem leimgebenden Gewebe des Knochens und dem der sich inserirenden Bänder, Sehnen und Periost zu finden? Sollte man annehmen, dafs dieselbe chemische Substanz einmal als Intercellularsubstanz abgesetzt und dicht daneben aus der Umwandlung von Zellenmembranen hervorginge? Jedenfalls finden

*) Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Dies. Archiv IV. 2. 261.

sich für solche Annahmen in der Natur keine Analogien; wir finden bei den Pflanzen die Substanz, welche die Zellenwandung constituirt, nur als solche, die der Intercellularsubstanz nur als Intercellularsubstanz. Es ist allerdings noch nicht von allen Zellen der Gewebe der Wirbelthiere nachgewiesen, dafs sie nicht aus leimgebendem Gewebe bestehen; so hat man meines Wissens die Zellenmembranen der animalischen und organischen Muskeln, die Nervenscheide etc. noch nicht in dieser Beziehung untersucht, jedenfalls ist es aber nach Kölliker's, Lehmann's und Mulder's Angaben über die Reactionen derselben gegen die verschiedenen Reagentien sehr unwahrscheinlich, dafs sie beim Kochen Leim geben. Dafs die Membranen der Fettzellen keinen Leim beim Kochen mit Wasser geben, hat Mulder bereits gefunden. Ob der Stoff, welcher die Zellenmembranen bildet, bei allen Zellen derselbe sei, ist noch eben so unerwiesen, als es unerwiesen ist, dafs Eiweifs und Globulin nicht identisch sind. Die Trennungen, welche Mulder (a. a. O. p. 547 etc.) zwischen den Substanzen, welche die Epithelien, Epidermiszellen, Haare, Nägel, Fischbein etc. bilden, aufgestellt und mit Formeln etiquettirt hat, sind bei der jetzigen Kenntnifs dieser Stoffe, der bekannten Unzulänglichkeit der Elementaranalyse, der Unmöglichkeit, diese Stoffe mit solchen zu bestimmten Verhältnissen zu verbinden, deren Atomgewicht bekannt ist, und der mangelhaften Isolirung dieser Körper gewifs sehr voreilig. Am fühlbarsten ist hier der Mangel eines sichern Reagens, welches diejenige Schärfe für die Scheidung unter dem Mikroskope gewährte, wie sie die Botaniker für die Cellulose und das Amyloid durch Jod und Schwefelsäure erlangt haben. Durch ein solches Reagens müfste der Nachweis über die An- oder Abwesenheit einer Intercellularsubstanz im Gewebe der Epidermis und ihrer Anhänge geliefert und die Identität oder Verschiedenheit der sämmtlichen Gewebselemente, so weit sie nicht leimgebende sind, geprüft werden.

Schon jetzt läfst sich in allgemeinen Grundrissen eine Eintheilung der Gewebe der Vertebraten entwerfen: I. Gewebe, die aus Intercellularsubstanz und Zellen bestehen: Knorpel,

Knochen, Bindegewebe. II. Gewebe, die nur aus Zellen bestehen: Epithelien, Muskeln, Nerven, elastisches Gewebe. Diese letzteren haben entweder flüssige Intracellularsubstanz: Epithelien, elastisches Gewebe (?), oder feste: Muskeln und Nerven. Diese Eintheilung würde chemisch, anatomisch und physiologisch gerechtfertigt sein; physiologisch insofern die erste Classe die Stützen der Organe in sich begreift, die zweite die Organe selbst. Die erste Unterabtheilung der zweiten Classe enthielte die vegetativen, die zweite die animalischen Organe. Die Stellung des elastischen Gewebes ist noch in jeder Beziehung ungewifs.

Zahnsubstanzen.

Da der Bau des Zahncementes dem der Knochen vollkommen gleich ist, habe ich über die Substanzen desselben keine Untersuchung angestellt.

Der Schmelz hinterläfst beim Ausziehen der Salze mittelst Salzsäure Gebilde, die sich in nichts wesentlich von Epithelien unterscheiden. Schon beim Extrahiren der Salze fallen die Rückstände der Schmelzprismen leicht aus einander, lösen sich beim Kochen mit Wasser nicht auf, sondern zerplatzen und zerreifsen, wodurch sie ziemlich unkenntlich werden.

Der ziemlich complicirte Bau des Zahnbeins liefs schon einige Verwickelung bei der Analyse befürchten, und ich bedaure bis jetzt nicht genug Anhaltspunkte zu einer völlig gerechtfertigten Deutung der gefundenen Elemente erlangt zu haben.

Es wurden Stofszähne vom Schwein zur Untersuchung benutzt. Dieselben sind bekanntlich nur gering mit Schmelz versehen, aber fast ganz mit einer dicken Cementlage überkleidet. Dünne Schliffe des Zahnbeins zeigten nur wenige Anastomosen der Zahnröhrchen, die Grundsubstanz des Zahnbeins war nach der Peripherie des Zahns zu theils homogen und structurlos, theils hier und da aus Kugeln zusammengesetzt, welche hier und da die bekannten Interglobularräume zwischen sich liefsen. Diese Kugeln zeigten verschiedene Gröfse, lagen stets in Haufen

bei einander und schienen mit den Röhrchen in keinem Zusammenhange zu stehen. Weiter nach dem Centrum des Zahns verschwand die gleichmäfsige Grundsubstanz fast ganz, während die Kugeln hier fast den ganzen Raum einnahmen, und die Röhrchen nur an einigen Orten deutlich aufzufinden waren; diese letzteren zeigten hier vielfache Verästelungen. Die Contouren der kugeligen Gebilde waren so scharf, dafs man diese Contouren leicht für ein System anastomosirender Canälchen hätte halten können.

Stücke dieser Zähne wurden durch verdünnte Salzsäure und öfteres Aussüfsen mit Wasser von Salzen befreit, der Cementknorpel entfernt, und das rückständige Zahnbein mit Wasser gekocht. Der äufsere Theil desselben quoll bald bedeutend auf, behielt jedoch anfänglich ziemliche Resistenz; der innere wurde weifs, undurchsichtig weich und zerbrökkelte. Der äufsere Theil, für sich gekocht, löste sich nach und nach unter Hinterlassung weniger Flocken auf. Beim Kochen bei 3 Atm. Druck im Glaskölbchen eingeschmolzen war in 1¼ Stunde Alles lösliche gelöst. Die Lösung gab alle Reactionen einer Glutinlösung, von Chondrin fanden sich in der Flüssigkeit keine Spuren. Der innere Theil des Zahnbeins gab selbst beim lange fortgesetzten Kochen nur wenig Glutin, die Stücke zogen sich etwas zusammen, zeigten aber beim weiter fortgesetzten Kochen keine wesentliche Veränderung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der ungelösten Rückstände fanden sich: 1) Die Zahnröhrchen vollkommen isolirt, meist zu Zöpfen und Stricken zusammengewickelt. 2) Haufen unregelmäfsiger, rundlicher Gebilde ungefähr von der Gröfse der an Schliffen bemerkten und oben beschriebenen Kugeln. Einige Male sah ich in denselben deutliche Kerne. Der Rückstand des innern Zahnbeinknorpels war fast nur aus solchen Kugeln zusammengesetzt, doch lagen hier noch die Zahnröhrchen mit ihren Verästelungen zwischen den Kugeln. Essigsäure löste weder die Zahnröhrchen noch die Kugeln auf, nur trennten sich die letzteren auf Essigsäurezusatz leichter von einander; die Zahnröhrchen wurden durch Essigsäure ein wenig heller, ohne dafs ihr Durchmesser zunahm.

Aufser diesen beiden Elementen fanden sich im Rückstande noch ungeformte fein granulirte Masse und Stücke einer Membran von zelligem Bau, welche der äufsern Schicht des Zahnbeins angehörte.

Aus diesem Befunde geht hervor, dafs die structurlose Grundsubstanz des Zahnbeins zu Glutin gelöst war, wodurch der gröfste Theil der Zahnröhrchen isolirt wurde; ferner, dafs die Zahnröhrchen eine von dieser Grundsubstanz verschiedene, dünne, glatte Wandung haben, welche nicht aus leimgebender Substanz besteht. Joh. Müller isolirte zuerst Zahnröhrchen durch Zerreifsen des Knorpels, Kölliker durch Salzsäure. Diese letztere verändert die Wandungen der Zahnröhrchen, sobald sie concentrirt angewendet wird, daher bleiben auch die Contouren nicht so glatt und scharf, als sie in der Natur sind, und der Durchmesser wird durch Aufquellen gröfser. Die Einwirkung des kochenden Wassers ist daher nicht allein das einzige Mittel zum Nachweis der chemischen Differenz der Wandung der Röhrchen und der Intercellularsubstanz, sondern auch das beste Mittel, um die Röhrchen zur Untersuchung zu isoliren. In Beziehung auf dies Verhalten schliefst sich das Zahnbein an die Knochensubstanz an; die Röhrchen sind den Knochenkörperchen analog, die Grundsubstanzen beider sind identisch. Wie nahe verwandt die Knochenkörperchen den Zahnröhrchen sind, zeigt die Beobachtung Kölliker's, dafs Zahnröhrchen hier und da durch ihre Verzweigungen an der Grenze zwischen Zahnbein und Cement mit den Ausläufern der Knochenkörperchen des letzteren anastomosiren. Die Entstehung der Zahnröhrchen ist noch in völliges Dunkel gehüllt, in ein noch tieferes Dunkel als die der Knochenkörperchen, obwohl man gewifs die sich verlängernden Zellen, welche sich in so grofser Menge im entstehenden Zahnbeine finden, für ihre Anfänge halten könnte, in der Art, dafs die Membran dieser Zellen in die Wandung der Röhrchen verwandelt würde. Da ich keine Beobachtungen in Beziehung hierauf zu machen Gelegenheit hatte, so bleibt dies freilich nur eine auf zweifelhafte Analogien gestützte Vermuthung.

Die unregelmäfsig kugeligen Körper, welche besonders im innern Theile des Zahnbeins von Schweinszähnen sich in grofser Menge finden, scheinen Zellen zu sein, doch ist dies schwer zu erweisen. Jedenfalls ist es auffällig, nicht leimgebende Gewebstheile hier ossificirt zu finden, analog dem Schmelze. Mit den Zahnröhrchen schienen diese Körper in gar keiner Beziehung zu stehen. Andeutungen über die Bedeutung, welche die ungelöste zellige Membran des äufsern Zahnbeintheils haben und welchen Ort sie in demselben einnehmen mag, hoffe ich zusammen mit genaueren Untersuchungen über die Zahnbeinkugeln bald geben zu können.

IX.

Drei Fälle halbseitiger Lähmung, verursacht durch Verstopfung einer Gehirnarterie.

Von Dr. Rühle in Breslau.

Der plötzliche Eintritt halbseitiger Lähmungen mit oder ohne Verlust des Bewufstseins ist eine bei Herzkranken nicht seltene Erscheinung. Als Ursachen derselben weist die Section theils Apoplexieen, theils Erweichungen in der Gehirnsubstanz nach. Das Zusammentreffen der letzteren mit Verstopfungen benachbarter Gehirnarterien machte schon früher einen ursächlichen Zusammenhang beides wahrscheinlich. Virchow zeigte in seiner Arbeit „über die acute Entzündung der Arterien", dafs ein Theil der Gerinnungen in den Arterien abhängig sei von fremden Körpern, die durch den Blutstrom von entfernten Stellen zugeführt werden. Er nannte diese die „partiell obliterirenden Gerinnsel" und theilte einige Fälle mit, wo dergleichen in Gehirnarterien angetroffen wurden, und in dem zugehörigen Gehirnabschnitte Erweichung eingetreten war. An diese schliefsen sich die folgenden drei Fälle an, die als Belege für Virchow's Ansicht besonders defshalb brauchbar sind, weil durchaus keinerlei Veränderung an der Gefäfswand der verstopften Stelle selbst wahrgenommen werden konnte.

1. Fall. Insufficienz der Aortenklappen, Verengerung der Aortenmündung, grosses frei bewegliches Concrement an einer der Klappen, plötzlich eintretende Lähmung der rechten Körperhälfte. Verstopfung der *Art.*

fossae Sylvii sinistra durch ein Kalkstückchen, ohne irgend eine Erkrankung der Gefässhäute, Erweichung des mittlern Theils der linken Grosshirnhemisphäre.

Emil Scholz, Handlungsdiener, 19 Jahr alt, wurde am 11. August 1851 in's Hospital aufgenommen. In früherer Zeit niemals an Herzklopfen und Kurzathmigkeit leidend, erkrankte er vor 6 Wochen mit schmerzhafter Anschwellung der Kniegelenke unter fieberhaften Erscheinungen. Im Verlauf der Krankheit trat Herzklopfen und öfters Schmerz in der Präcordialgegend auf, es gesellte sich Kurzathmigkeit hinzu, welche Beschwerden jetzt den Patienten nöthigen, Hülfe im Hospital zu suchen.

Die Untersuchung ergiebt: Seichte Hervorwölbung der Präcordialgegend von der 3ten bis 6ten Rippe; sichtbare Erschütterung dieser Gegend bei Systole und Diastôle, bei letzterer am heftigsten, diastolisches Fremissement links unten neben dem Brustbein am stärksten fühlbar. Die Dämpfung reicht von der 3ten bis 6ten Rippe, im 4ten und 5ten Intercostalraume vom linken Rande des Brustbeines bis zur Brustwarze. Im 5ten Intercostalraume unter der Brustwarze hört man lautes systolisches, schwaches diastolisches Geräusch —, nach rechts hin nimmt das systolische Geräusch ab. Am linken Rande des Brustbeines an der Insertion der 3ten Rippe ist lautes systolisches und diastolisches Geräusch, etwas nach links und oben verstärkter 2ter Ton hörbar. In den Carotiden systolisches Geräusch, Radialpuls klein, schnellend. Flüssigkeit in beiden Pleurahöhlen, Fussödem; im spärlichen, saturirten, klaren Urin etwas Eiweiss, beim Erkalten fallen viel harnsaure Salze aus. Leber hart, überragt den Rippenrand mehr als 1 Zoll.

Die Diagnose lautete auf: *Stenosis ostii Aortae, insufficient. valv. semilun. Aortae, insuffic. valvul. bicuspidalis,* Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Die Insufficienz der Bicuspidalklappe wurde diagnosticirt, weil das systolische Geräusch an der Spitze stärker gehört wurde, als zwischen der Spitze und der Stelle der Aortenklappen, und weil der 2te Ton der Pulmonararterie verstärkt war, es fehlte jedoch die Verbreiterung der Dämpfung zwischen 3ter und 5ter Rippe nach rechts hin. Die übrigen Erscheinungen waren als Folgen der Klappenfehler leicht verständlich. Am 6. September Vormittags trat unter vorübergehendem Verlust des Bewusstseins Lähmung der rechten Seite ein. Dieselbe betraf die Gesichts- und Zungenmuskeln, die Muskeln der Ober- und Unterextremität. Die Lähmung blieb bis zum Tode constant dieselbe, Störungen der Intelligenz traten nicht ein. Die Auscultationsresultate änderten sich im Wesentlichen nicht, der gedämpfte Perkussionsschall reichte in den letzten Tagen im 3ten Intercostalraum 1 Zoll, im 4ten 1½ Zoll rechts über das Brustbein hinaus. Bei jeder Systole, namentlich während der Exspiration erzitterten die Intercostalräume der Präcordialgegend wellenförmig, also Flüssigkeit im Pericardium. Auch die übrigen Wasseransammlungen stiegen, am 27. September Nachmittags 5 Uhr erfolgt der Tod.

Section am 28. September früh 9 Uhr.

Schädelhöhle. Mässiges Oedem der *Pia mater*. Die *Arteria fossae Sylvii sinistra* ist an ihrer ersten Theilungsstelle verstopft; die Verstopfung wird gebildet

durch ein festes höckeriges Kalkkörperchen, welches von weichem, entfärbtem Faserstoff umgeben ist; von hier bis zum nächsten Seitenast ein das Gefäss ausfüllendes cruorhaltiges Gerinnsel, von da ab das Gefäss leer. Die Wandungen der verstopften Strecke, sowie sämmtlicher Gefässe an der Basis vollkommen glatt und durchsichtig. Fast das ganze linke *Corpus striatum* und die nach unten und nach aussen angränzende weisse Substanz auf ½—1 Zoll Ausdehnung breiig erweicht, leicht gelblich gefärbt — zahllose Fettkörnchenzellen enthaltend. Die übrige Gehirnsubstanz mässig blutreich, übrigens normal.

Brusthöhle. In beiden Pleurahöhlen reichliche Quantität klares, gelbes Serum, die Lungen nicht angeheftet, in den untern Lappen comprimirt, das Parenchym durchweg derber als normal, braun und gelb fleckig, trocken. Herzbeutel durch reichlichen Serumerguss ausgedehnt, dünn, durchsichtig im Parietalblatt; an der Vorderwand des Herzens in der Spitzengegend eine 2—3 Linien lange faserig-zottige, frei flottirende Bindegewebsneubildung, der *Conus arteriosus dexter* von einer umfänglichen, graubläulichen, mattglänzenden, fibrösen Ablagerung bedeckt.

Linker Ventrikel stark dilatirt, hypertrophisch, am *ostium venosum* und der *valvula bicuspidalis* nichts Abnormes. Das Endocardium des übrigens wenig dilatirten linken Vorhofes durchweg gelblich getrübt, das Endocardium des Ventrikels nur an einzelnen Stellen. Die Papillarmuskeln auffallend platt und dünn, mit grauweissen, schwer zu schneidenden, die ganze Dicke durchsetzenden Streifen. Die Semilunarklappen der Aorta fast völlig geschrumpft, verdickt, starr; an der nach hinten gelegenen Klappe hängt ein haselnussgrosser, länglicher, maulbeerartig geformter Körper, welcher aus Kalk und einem Faserstoffüberzuge besteht. Dieser Körper lässt sich frei nach oben und unten umklappen. Die innere Haut der Aorta ist dicht über dieser Klappe ½ Zoll lang quer eingerissen. Die Umgebung, die Ränder und der Grund des Risses mit einer durchsichtigen, gelblichen, festhaftenden Substanz bedeckt, eine dergleichen Auflagerung ohne Veränderung des darunter befindlichen Endocardium befindet sich auch dicht unter der in Rede stehenden Klappe am Septum. Die Aorta selbst völlig normal, nirgends im Verlauf der *Carotis sinistra* eine Auflagerung. *Conus arteriosus dexter* hypertrophirt und dilatirt, Ventrikel und *Valvula tricuspidalis* normal. Rechter Vorhof ein wenig dilatirt.

Bauchhöhle. Mässige Quantität gelbliches, helles Serum im Peritonäalsacke. Etwas vergrösserte Muskatnussleber. Milz vergrössert, Pulpe derb dunkelbraun, Milzkörperchen geschwellt. Nieren blutreich, Consistenz, Volumen und Structur normal; Harnblase gleichfalls. Magenschleimhaut rosenroth, gewulstet, Gefässkränze umgaben die Follikeln. Am Ende des Dünndarms, welcher gallig gefärbte Fäcalmassen enthält, Schwellung der solitären Drüsen. Venen und Arterien frei.

Dafs das Concrement in der linken *Arter. fossae Sylvii* von einer andern Stelle dahin geführt worden sein mufste, bewies die völlige Integrität der Arterienhäute. Nirgends aber, als an der Aortenklappe befand sich sonst Kalkbildung, und

hier die günstigsten Bedingungen für eine Losreifsung, da der hypertrophische Herzmuskel das Blut mit grofser Gewalt gegen den freibeweglichen Körper führen, und hier durch die Verengerung des Strombettes eine erhebliche Stromgeschwindigkeit erzeugt werden mufste.

Neben der Verstopfung der *Arteria fossae Sylvii* finden wir ferner eine umfängliche Gehirnerweichung —, war diese nun die Folge jener? Eine genügende Antwort auf diese Frage läfst sich, glaube ich, zur Zeit nicht geben. Dafs durch Verstopfung von Arterien in den von ihnen versorgten Geweben Atrophie, Fettbildung, Erweichung, Brand entstehen, als ausgemacht angesehen, mufs man die zahlreichen Anastomosen der Gehirnarterien, durch welche die Unterbrechung des Blutstromes von einer Seite her leicht durch Zufuhr von einer andern ergänzt werden könnte, als Grund für die Verneinung obiger Frage anführen. Immerhin aber bleibt die Häufigkeit des Vorkommens beider Befunde neben einander, so wie das Vorkommen von Gehirnerweichung nach Unterbindungen der Carotis unbestreitbar und mufs einen Causalnexus dieser Erscheinungen wahrscheinlich machen. Für die partiell obliterirenden Gerinnsel aber, wo zwischen der verstopften Stelle und dem erkrankten Parenchym das Gefäfs völlig intact gefunden wird, kann dann die Gefäfsverstopfung nur als Ursache der Parenchymveränderung, nicht umgekehrt, angesehen werden, also auch im vorliegenden Falle.

Wenn wir also die Erweichung der Gehirnsubstanz als abhängig von der Arterienverstopfung betrachten dürfen, hing nun die Lähmung, welche plötzlich, einige Wochen vor dem Tode auftrat, von der Erweichung ab? In den meisten Fällen, wo bei Symptomen der Apoplexie nach dem Tode eine einfache Erweichung gefunden wurde, ging diesem plötzlichen Anfall bei Lebzeiten längere Zeit Störung in der Motilität oder Sensibilität voraus, die das Bestehen eines Hirnleidens bereits anzeigten. Dies war hier nicht der Fall, vielmehr trat die Lähmung der ganzen rechten Körperseite plötzlich auf und behielt bis zum Tode ihre ursprüngliche Ausdehnung. Dies scheint zu be-

weisen, dafs derselben nicht eine allmählich sich entwickelnde Desorganisation im Gehirn zu Grunde lag, sondern dafs die plötzliche Störung seiner Function einem plötzlichen Vorgange angehörte, dessen Wirkung von vornherein denselben Umfang hatte, den sie bis zum Tode behielt. Es wird also wahrscheinlich, dafs die Verstopfung der Arterie an sich die Lähmungserscheinungen bedingt habe, da sie das Einzige ist, was im vorliegenden Falle mit dem plötzlichen Eintritt derselben harmonirt. Da indefs Fälle mitgetheilt werden, wo Gehirnerweichungen bestanden haben, ohne alle Zeichen während des Lebens, und andere, wo plötzliche Lähmungen einer ganzen Körperseite bei sehr beschränkten centralen Zerstörungen eintraten, so könnte auch hier die Erweichung eine Zeitlang bestanden haben, ohne sich kund zu geben, und erst als sie einen gewissen Punkt des Gehirnes bei ihrer Ausbreitung erlangte, wäre die Lähmung plötzlich eingetreten. Der folgende Fall wird daher bei dieser Ungewifsheit von besonderem Interesse, weil er zeigt, dafs die alleinige Verstopfung einer Gehirnarterie zur Hervorrufung halbseitiger Lähmung genügt. Zuvor haben wir jedoch noch eine, die physikalische Diagnostik anlangende Frage aufzuwerfen.

Obwohl ein systolisches Geräusch an der Herzspitze constant wahrgenommen wurde, welches nach rechts hin an Intensität verlor, und also nicht in dem Maafse der Annäherung gegen die Aortenmündung stetig wuchs, und hierzu Verstärkung des 2ten Tones der Pulmonalarterie notirt ist, fanden wir die Bicuspidalklappe völlig normal; die Papillarmuskeln aber atrophisch. Wären uns nicht Fälle bekannt, wo ganz dieselben auscultatorischen Phänomene bestanden, wo sogar ein systolisches Fremissement an der Herzspitze ausschliefslich gefühlt, und dennoch nur eine einfache Stenose der Aortenmündung gefunden wurde; wäre nicht Verstärkung des 2ten Tones in der Pulmonalarterie und braune Induration des Lungengewebes ebenso gut aus den an der Aortenmündung vorgefundenen Abnormitäten erklärlich und erfahrungsgemäfs, so würden wir den vorliegenden Befund als einen Fingerzeig für die Bedeutung des

Zustandes der Papillarmuskeln bezüglich der Schliefsungsfähigkeit der Atrioventrikularklappen ansehen. Es erscheint jedoch bei dem Dunkel, welches über die Funktion dieser Muskeln herrscht, und der grofsen Schwierigkeit dasselbe experimentell zu erleuchten, einfacher und erlaubter, den Widerspruch der Auscultation mit dem Sectionsbefund in unserm Falle in die Frage zu verwandeln: unter welchen Umständen ein Schall auch innerhalb der Circulationsorgane an einem von der Erzeugungsstelle entfernteren Orte besser gehört werden kann, als an einem näher gelegenen.

2. Fall. Fehler der Bicuspidalklappe, beträchtliche, alte Fibrinablagerungen auf derselben, plötzlicher Eintritt rechtsseitiger Lähmung mit Sopor, Tod in 7 Stunden. Verstopfung der *Carotis cerebralis sinistra*, ohne wahrnehmbare Veränderung in der linken Gehirnhemisphäre.

Auguste Tietze, Näherin, 34 Jahr, wird am 9. Januar 1851 an acutem Gelenkrheumatismus in's Hospital aufgenommen. Bei ihrer Entlassung am 2. Mai ist systolisches Geräusch an der Herzspitze am stärksten, Verstärkung des 2ten Tones im 2ten Intercostalraum links, Dämpfung im 3ten und 4ten Intercostalraum bis in die Mitte des Brustbeins vorhanden.

Hiernach lautet die Diagnose auf: Insufficienz der Bicuspidalklappe.

Am 22. Juli kehrt Patientin mit Schmerz und Exsudat im linken Kniegelenk wieder. Sie hat ausserdem beständig an Husten und Kurzathmigkeit gelitten. Auscultation und Perkussion am Herzen ganz wie oben; beiderseits hinten in dem untern Lungenlappen muköses Rasseln. Patientin wird am 18. August wieder entlassen, und kehrt am 3. September mit Fussödem, Spannung des Leibes und vergrösserter Leber abermals wieder. Die Erscheinungen am Herzen sind noch wie früher. Die Dämpfung im 2ten Intercostalraum vom linken Rande des Brustbeins $\frac{1}{2}$ Zoll, im 3ten von der Mitte des Brustbeins bis 1 Zoll, im 4ten von der Mitte des Brustbeins bis 2 Zoll links vom Rande desselben. Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Am 12. September isst sie, noch bei völliger Besinnung, ihr Frühstück, bei der Visite, eine Stunde darauf, wird sie besinnungslos gefunden. Durch lautes Anrufen kehrt allmählich die Besinnung wieder, es zeigt sich Lähmung des rechten Facialis, Schwerbeweglichkeit der Zunge, Unvermögen den rechten Arm aufgehoben zu erhalten und das rechte Bein zu krümmen, was beides an der linken Seite mit Leichtigkeit ausgeführt wird. Der Tod erfolgt Mittags 2 Uhr, 7 Stunden nach dem Eintritt der Bewusstlosigkeit.

Section am 13. September früh 9 Uhr.

Schädelhöhle. Reichliche Pacchionische Granulationen zu beiden Seiten der Längsspalte, reichliches Oedem der *Pia mater* beiderseits. Die *Carotis cerebralis sinistra* ist durch ein trockenes, festes, bräunliches Gerinnsel, von welchem

aus sich frischere Gerinnungen in die *Art. ophthalmica* und *fossae Sylvii* erstrecken, völlig verstopft. Dasselbe lässt sich leicht herausheben, haftet nicht an den Gefässwänden, welche völlig normal sind, und ist etwa 3 Lin. lang, es befindet sich an der 2ten Umbiegungsstelle der Carotis innerhalb der Schädelbasis. Die *Carotis communis sinistra* ist völlig normal und leer. Die Gehirnsubstanz der linken Hemisphäre unterscheidet sich in keiner Weise von der der rechten, beide sind an Consistenz und Blutgehalt normal.

Brusthöhle. In beiden Pleurasäcken eine geringe Quantität klares, gelbliches Serum, das Lungenparenchym lufthaltig, braunfleckig, derber als normal; die Bronchien der untern Lappen zeigen Injection der Schleimhaut und sind mit schleimig-eitrigem Secret gefüllt. Im Herzbeutel etwas gelbes Serum. Linker Vorhof erweitert und stark hypertrophisch. Das *ostium venos. sinistr.* zu einer spaltähnlichen Oeffnung verengt, welche nur den kleinen Finger durchlässt. Auf dem einen Winkel dieses Spaltes haftet die Basis eines bräunlichen, trockenen, in die Risse der kalkigen Rauhigkeiten fest eingebetteten Gerinnsels. Dasselbe ist von oben gesehen von der Form und Grösse einer Kirsche, besitzt aber ein freies Ende, welches ½ Zoll lang durch den Spalt in den linken Ventrikel hineinhängt. Der linke Ventrikel normal, sein Endocardium glatt, die Noduli der Semilunarklappen der Aorta etwas verdickt, die Aorta eng, ihre Häute völlig normal, nirgends sonst ein Gerinnsel. *Conus arterios. dexter* hypertrophisch und dilatirt, ebenso der rechte Vorhof.

Im Peritonäalsacke reichliche Menge gelbes Serum. Grosse, sehr derbe Muskatnussleber, die Venen mit Blut überfüllt, der linke Leberlappen stösst an die dunkelbraune, derbe, etwas vergrösserte Milz, mit welcher er durch Bindegewebe verlöthet ist, die Gränzfläche der Milz ist concav. Die Schleimhaut des Magens, welcher sauer reagirende Flüssigkeit enthält, ist im Fundus erweicht, im Pylorus rosenroth mit mammelonirtem Ansehen. Die Schleimhaut des Duodenum hyperämisch, mit zähem gallenlosem Schleim bedeckt, *Ductus choledochus* nicht durchgängig, in der Gallenblase sehr dicke, schwarzgrüne Galle. Im übrigen Darmkanal graue, consistente Faecalmassen. Nieren derb, etwas klein, von glatter Oberfläche. Das Uebrige normal.

Die Integrität der Gefäfshäute in der *Carotis cerebral. sinistr.* an der verstopften Stelle beweist, dafs das offenbar alte Gerinnsel, welches ihren Canal ausfüllt, nicht an Ort und Stelle entstanden ist, und die Gleichartigkeit der auf der Spaltöffnung des *Ostium venos. sinistr.* gelagerten Gerinnung mit jener in der Carotis, so wie das Herabhängen eines Zipfels derselben in den Ventrikel, endlich der Mangel eines Gerinnsels irgend welcher Art zwischen dem *Ost. venos. sinistr.* und der *Carotis cerebralis sinistra,* geben die grofse Wahrscheinlichkeit an die Hand, dafs der Pfropf in letzterer einst ein Theil jener Gerinnung auf ersterem war. Die Gehirnsubstanz bot in

der der Lähmung entsprechenden linken Hemisphäre keine Abweichungen der Farbe und Consistenz dar, sie unterschied sich nicht von der der andern Seite; aber ihre Function war gestört und diese Störung war rasch eingetreten. Es liefert also diese Beobachtung den Beweis, dafs die Lähmung direct von der Verstopfung einer Gehirnarterie, d. h. von der mangelnden Blutzufuhr abhängen kann, denn im vorliegenden Falle läfst sich für dieselbe in der That kein anderes Moment, als die Arterienverstopfung auffinden. Trotz der starken Verengerung des *ostium venos. sinistr.* bestand doch nur ein systolisches Geräusch, nie wurde ein diastolisches im linken Ventrikel gehört, noch auch begann das systolische merklich vor dem *Ictus cordis.* Die Verstärkung des 2ten Tones in der Pulmonalarterie, verbunden mit Verbreiterung des gedämpften Perkussionsschalles nach rechts, begründete die Diagnose einer Affection der Bicuspidalklappe.

Auch die Bildung von warzenförmigen Excrescenzen an den Klappen, welche an sich durchaus keine Störungen der Circulation erzeugen, keine Geräusche produziren, der Diagnose also unzugänglich sind, kann zu umfänglicher Absetzung von Faserstoff Veranlassung geben, und somit gelegentlich Lähmung und Gehirnerweichung hervorbringen. Der folgende Fall ist ein Beleg hierzu.

3. Fall. Verstopfung der *Carotis cerebralis sinistra* durch einen derben, elastischen, weissen Faserstoffpfropf, gelbe Erweichung im untern und mittleren Theile der linken Hemisphäre. Lähmung der ganzen rechten Körperseite. Alte Fibringerinnungen auf warzenförmigen Excrescenzen der Vorhofsfläche der sonst normalen Bicuspidalklappe. Tuberkulöse Lungencaverne.

Frau Schwenk, 26 Jahr, wurde am 18. Dezember 1851 ins Hospital aufgenommen. Wegen Zungenlähmung und grosser Erschöpfung ist Patientin nicht im Stande genauere anamnestische Angaben zu machen, nur so viel ist zu erfahren, dass die Lähmung der rechten Körperhälfte plötzlich eingetreten ist. Dieselbe betrifft den *facialis* und *hypoglossus*, die Ober- und Unterextremität der rechten Seite. Die Muskeln der linken Seite sind frei beweglich. Patientin ist in hohem Grade abgemagert, am Kreuzbein ein ausgedehnter Decubitus. In der rechten Lungenspitze In- und Exspiration mit amphorischen Nachhall, Perkussionsschall

gedämpft, etwas tympanitisch. Links oben Dämpfung, ausgebreiteter Catarrh. Die Herztöne, sowie das Herzvolumen normal. Dünne gelbliche Stühle.

Unter diesen Erscheinungen lebt Patientin bis zum 1. Januar 1852, wo sie im Zustand äusserster Erschöpfung stirbt.

Section am 2. Januar.

Schädelhöhle. Auf der convexen obern Fläche der linken Grosshirnhemisphäre findet sich ein leichter diffuser Bluterguss, darunter schimmern die Gehirnwindungen mit gelblicher Färbung durch. Die Gefässe der Gehirnbasis in ihren Wandungen völlig normal, die *Carotis cerebralis sinistra* aber enthält bei normaler Beschaffenheit ihrer Wandungen einen weissen, derb elastischen, die Gefässlichtung völlig ausfüllenden Pfropf, welcher von der Austrittsstelle der Carotis bis zum Abgang der *Art. ophthalmica* reicht, hinter diesem Pfropf ist das Gefäss frei, kein Gerinnsel setzt sich von ihm aus fort. Jene gelb durchschimmernden Gyri sind in gelber Erweichung, welche die graue Rindenschicht des mittleren Theiles der Hemisphäre befallen hat, während die weisse Substanz darunter, bis zur Ventrikelwand einen weissen Brei darstellt. Im Seitenventrikel selbst etwas leicht blutig gefärbtes Serum. Die übrigen Gehirntheile, die grossen Ganglien normal.

Brusthöhle. Herzbeutel normal, Herzvolumen ebenfalls; vom linken Vorhofe aus sieht man auf dem langen Zipfel der Bicuspidalklappe, in der Mitte zwischen dem Insertionsringe und dem freien Rande, zwei Faserstoffgerinnungen von unregelmässig rundlicher Gestalt und etwa von der Grösse eines Kirschkernes. Dieselben sind weiss, von derb elastischer Consistenz, lassen sich abheben, und man sieht nun, dass sie auf warzenförmigen, mit der Klappe sehr fest verlötheten Excrescenzen befestigt waren. Ausser einer leichten Verdickung des freien Randes und einiger sich daselbst inserirender Sehnenfäden, ist die Klappe übrigens normal und glatt. Alle übrigen Verhältnisse im Herzen weichen nicht vom Normalen ab. Gerinnsel finden sich nirgends, die Aorta, die *Carotis sinistra* sind völlig frei davon, ihre Häute normal.

In der rechten Lungenspitze befindet sich eine grosse, mit grauer, fester Membran ausgekleidete Caverne, in deren Umgebung theils Narbengewebe, theils frische Tuberkelablagerungen. Frische und alte, discrete und infiltrirte Tuberkelmassen in den übrigen Lungenparthien beiderseits, namentlich links oben. Die Organe der Bauchhöhle bis auf Schwellung der Solitairdrüsen der Dünndarmschleimhaut in der Nähe der *Valvula Bauhini*, normal.

In diesem Falle sehen wir dieselben Erscheinungen, wie in den beiden früheren: ein altes Fibringerinnsel von geringer Länge in einer vom Herzen entfernten Arterie, deren Häute ganz normal sind; für die Annahme einer an Ort und Stelle geschehenen Bildung desselben mangelt aller Grund; zwischen dieser Stelle und dem Herzen findet sich ebenfalls nirgends eine Stelle, von wo man dasselbe ableiten könnte, nur auf der sonst normalen Bicuspidalklappe finden sich voluminösere Gerinnungen, deren

Alter dem der oben gefundenen entspricht. Diese Gerinnungen sind dem Blutstrom bei der Diastole und Systole des Vorhofes ausgesetzt. Es ist also hier ebenso natürlich, wie in den vorigen Fällen, den Ursprung des Pfropfes in der *Carotis cerebralis sinistra* von den im Herzen vorfindigen Gerinnseln abzuleiten. Im mittlern Theil der linken Hirnhemisphäre befindet sich eine bis an die Oberfläche reichende Erweichung. Die Lähmung der rechten Körperseite war plötzlich eingetreten.

Die Bildung der Gerinnsel auf der Bicuspidalklappe ging hier von einer sehr unbedeutenden, und für den Blutlauf unwesentlichen Erkrankung der Klappe aus, und es konnte daher, bei fehlenden Zeichen eines Herzfehlers, die Diagnose bei Lebzeiten nicht auf einen Zusammenhang der Lähmung und Gehirnerweichung mit Arterienverstopfung gestellt werden.

In allen drei Fällen endlich haben wir es mit Verstopfungen von Gehirnarterien der linken Seite, mit Lähmung der rechten Körperhälfte zu thun. Vielleicht ist diese Uebereinstimmung keine zufällige. Wenn in der linken Herzhälfte Fibrin oder Kalkstücke losgeschwemmt und vom arteriellen Blutstrom fortgerissen werden, so gelangen sie gewiſs leicht gerade in die *Carotis sinistra*, viel leichter wenigstens als in die *Art. anonyma*, da jene fast ganz in der Richtung des Blutstromes vom *Arcus Aortae* abgeht, diese hingegen einen nicht unbedeutenden Winkel mit demselben bildet. Gewiſs ist hier die Differenz eine noch bedeutendere, als zwischen den Abgangswinkeln der linken und rechten *Iliaca*, auf welche Virchow behufs der Erklärung des häufigeren Vorkommens partiell obliterirender Gerinnsel und des Brandes an der linken Unterextremität bereits aufmerksam gemacht hat.

X.

Ueber die Bedeutung der Gerinnsel im Harn für Nierenerkrankungen.

Von C. E. L. Mayer.

In der Abhandlung über parenchymatöse Entzündung (in diesem Archiv Bd. IV. S. 316 folg.) ist vom Prof. Virchow gezeigt worden, dafs unter dem Namen *Morbus Brightii* ganz differente Zustände der Nieren, nämlich einfache, katarrhalische und croupöse Exsudations- und wirkliche Degenerationsprocesse zusammengeworfen sind, welchen allen gewisse Beimengungen geronnener und ungeronnener Blutbestandtheile zum Harn gemeinschaftlich zukommen. Zur weiteren Ergründung dieser Vorgänge veranlafste mich Professor Virchow, Harnuntersuchungen bei Lebenden vorzunehmen, um die Fragen zu eruiren:

1. Resultiren in Fällen, wo einfache croupöse Affectionen der Nieren sich finden, aus dem Auftreten der letzteren eine Reihe von ähnlichen Erscheinungen im Harn, wie sie bei den tieferen degenerativen Erkrankungen vorkommen?

2. Lassen sich die croupösen Entzündungen der Nieren in einer ähnlichen Häufigkeit, wie sie durch Autopsien constatirt sind, auch im Lauf anderweitiger Krankheitsprocesse aus den Harnuntersuchungen bei Lebenden erkennen?

3. Ist eine Unterscheidung des Nierencroups und tieferer Nierenerkrankung aus den Harnuntersuchungen möglich?

4. Welche Dauer haben diese Processe, wenn man nach den Aenderungen des Harns schliefst?

Ich verfolgte demnach eine Reihe von Kranken im hiesigen Juliusspital, wozu mir durch die Güte des Hr. Hofrath v. Marcus die Erlaubnifs zu Theil wurde, und wobei mir dessen erster Assistent, Herr Dr. Friedrich, freundschaftliche Unterstützung gewährte, wofür ich demselben hiermit meinen Dank ausspreche. Die Sectionen, bei denen ich gröfstentheils zugegen war, sind nach den Protocollen der pathologisch-anatomischen Anstalt kurz ausgezogen.

Die Harnuntersuchungen wurden bei Kranken vorgenommen, bei denen weder nach der Anamnese, noch nach dem *Status praesens* auf eine Nierenerkrankung eine Vermuthung bestand, und es wurde dabei vorzüglich die Gegenwart von Albumen und von geronnenen Exsudatmassen berücksichtigt.

In dem Harn kamen aufser den von verschiedenen Autoren beschriebenen, faserstoffigen Gerinnseln aus den Nierenkanälchen, sehr blasse, nicht immer cylindrische, sondern mehr oder weniger platte, homogene, oder fein längsgestreifte Coagula zur Beobachtung, die sich in Essigsäure, wie in Salzsäure lösten, sich also nicht wie faserstoffige und auch nicht wie schleimige verhielten. Ihr Ursprung aus den Nierenkanälchen ist unzweifelhaft, da man sie in denselben wiederfindet. —

Anders verhält es sich mit gewissen Gerinnungen, die ich, trotz der gröfsten Sorgfalt der Untersuchung, nie in den Nieren sah. Es sind dies längere, membranartig zusammengefaltete, schmale und sehr blasse Züge, die Rayer (*Mém. de la Soc. de Biol.* Paris 1851. Pl. III. Fig. 3—4.) als Schleim abbildet. Dieselben zeigen oft regelmäfsige geschlängelte Windungen. Dadurch dafs diese aneinandertreten, entstehen breitere, quergestreifte, platte oder walzenförmige Körper, bei denen die Möglichkeit besteht, durch Manipulationen, stofsweises Drücken und Fortbewegen des Deckglases, die Windungen auseinander zu ziehen. In andern ist dies nicht möglich. Die Windungen scheinen verschmolzen, die Coagula haben ein homogenes Ansehen, verhalten sich aber wie Schleim.

Diese Gebilde treten nicht selten deutlicher hervor, indem sie das Licht stärker brechen, und consistenter zu sein scheinen. Sie lösen sich in Salzsäure schwieriger, erblassen durch Essigsäure, und verschwinden nach einiger Zeit der Einwirkung derselben. Sie verhalten sich somit ähnlich wie die zuerst erwähnten blassen cylinderförmigen Coagula aus den Nierenkanälchen, weder wie Schleim noch wie Faserstoff.

Endlich kommt eine Form von Gerinnungen vor *), die sich den von Donné in seinem *Cours de Microscopie* (Fig. 57. p. 260.) abgebildeten Producten der Prostata nähert. Sie sind meist zwei- bis dreimal so breit, als die Coagula aus den Nierenkanälchen, characterisiren sich durch Auf- oder Einlagerungen von stark lichtbrechenden, gelben bis gelbgrünlichen Körpern, und sind in Essigsäure und Salzsäure löslich. Es liegt nicht in unsrer Aufgabe, näher auf diese verschiedenen nicht als Producte der Nieren aufzufassenden Gebilde einzugehen **). Ihre Erwähnung ist durch ihr häufiges Vorkommen, und die Möglichkeit einer Verwechslung mit Coagulis aus der Niere gerechtfertigt. Es versteht sich aber von selbst, dafs im weiteren Verlauf dieser Arbeit nur die letzteren berücksichtigt werden.

Dieselben fanden sich unter 44 Beobachtungen in 22 Fällen. 11 davon gingen lethal aus, und ergaben neunmal croupös katarrhalische und zweimal Degenerationsprocesse in den Nieren. Es soll zunächst ein Theil dieser Fälle einer genaueren Beschreibung unterworfen werden, mit der leichtesten Form der *Nephritis crouposa* anfangend, dann zu intensiveren Formen und endlich zu einem der Fälle tieferer degenerativer Erkrankung fortschreitend.

*) In einem Fall wurde sie Wochen lang täglich beobachtet.

**) Möglicherweise sind sie Secretions- oder Exsudationsproducte der Blasenschleimhaut, der Prostata und der andern drüsigen Organe des urogenitalen Systems, oder geronnene Theile der Saamenflüssigkeit.

Fall I. *Tuberculosis pulmonum.* Leichtester Grad eines Croup mit kaum merklichem Katarrh der Nieren. Sehr blasse sich in Essigsäure und Salzsäure lösende cylindrische Coagula ohne Albuminurie.

Georg Conrad, 21 Jahr alt, ist etwa seit einem Jahr brustleidend, während welcher Zeit zweimal bedeutende Haemoptoen eintraten. Die erste veranlasste Patient sich in das Juliusspital aufnehmen zu lassen, wo sich sein Zustand nach drittehalb monatlicher Behandlung besserte, so dass er die Anstalt verliess, aber nach der zweiten, den 10. Februar, wieder in dieselbe zurückkehrte. Conrad ist gracil gebaut, herabgekommen, bietet bis zu seinem Tode Seitens andrer Organe ausser den Lungen keine Krankheitssymptome. In den Lungen ergaben sich durch die physikalische Untersuchung und bei der Section Exkavationen. Die grösste nahm fast den ganzen oberen Lappen der rechten Lunge ein. In der ersten Zeit waren nur geringe Fiebererscheinungen vorhanden. Während der letzten Wochen steigerten sich dieselben zu einem ziemlich intensiven hectischen Fieber. Grosses Unbehaglichkeitsgefühl, Gliederschmerzen, kleiner meist über 110 Schläge machender Puls, geringer Decubitus am *Os sacrum*, ziemlich viel Husten mit copiösen, bröcklicht, mukös purulenten Sputis. Der Tod erfolgte am 8. Mai 1852. Der Harn wurde vom 20. April an untersucht, während welcher Zeit *Natron nitric.* mit *Syrup. gummos.*, *Chinin. sulphur.*, *Herba digital.*, *Kali nitric.* mit *Syrup. opiat.*, *Inula Helen.* mit *Ammon. muriat.*, *Gelatin. lichen. Island.* mit *Lac vaccin.*, *Rad. Ipecac.* mit *Ammon. mur.* und Pulver aus *Morph.* und Zucker gereicht wurden. Die Untersuchung ergab beständige Gegenwart von sehr blassen Coagulis *) in nicht sehr grosser Menge, welche grösstentheils homogen, glatte Contouren hatten, und meist von mehr platter als cylindrischer Gestaltung, bald schmaler, bald breiter waren, sich in Essigsäure, wie in Salzsäure lösten. Häufig waren sie mit Epithelien und freien Kernen, seltner mit feinen Körnchen **) bedeckt. Der Harn reagirte stets stärker oder schwächer sauer, war reich an einem sich durch Kochen mit Salzsäure in seinen schwärzlichen Molekülen ausscheidenden Farbstoff, machte, bald nachdem er gelassen, oft sehr starke Sedimente von harnsauren Salzen, nach einigem Stehen, meist schon nach 1½ bis 2 Stunden Ausscheidungen von freier Harnsäure in den bekannten Krystallen, und von oxalsaurem Kalk in Form regelmässiger Oktaeder. Er enthielt weder viel Epithel aus der Blase oder den Nieren, noch jüngere katarrhalische Zellen, oder körnigen Detritus; dagegen die beschrie-

*) Die Untersuchung des Harns auf geformte Bestandtheile geschah auf die Weise, dass je nach Umständen der auf einmal, oder in sechs bis zwölf Stunden entleerte Harn in den im Spital üblichen Gläsern einige Zeit stehen blieb, sonach bis auf 2 bis 3 Unzen abgegossen, in kleine schmale Flaschen gefüllt wurde. Mit Hülfe einer Pipette, oder nach vorsichtigem Abgiessen bis auf eine geringe Menge, wurde der Bodensatz untersucht, und zwar um eine annähernde Abschätzung der Menge der Bestandtheile zu erzielen, wenigstens fünf verschiedene Tropfen unter das Mikroskop gebracht, und meist ohne Deckglas durchgesehen. Abfiltrirt wurde nur in den Fällen, wo es darauf ankam, die Abwesenheit der Cylinder nachzuweisen.

**) Diese lösten sich zum Theil in Kali, zum Theil in Salzsäure.

benen gefalteten und geschlängelten sich hier wie Schleim verhaltenden Gebilde oft reichlich. Albuminurie *) fehlte während des ganzen Verlaufs der Untersuchung.

Der Zustand der Nieren war folgender; Grösse normal, die Kapsel trennt sich leicht und vollständig von einer glatten, keine Abweichungen zeigenden Oberfläche. Auf dem Durchschnitt reduciren sich die Veränderungen auf kleine entfärbte Stellen der Pyramiden oberhalb der Papillen und in den Papillen selbst, sind aber so unbedeutend, dass sie schon eine sehr genaue Besichtigung erfordern. Mikroskopisch sind Einsprengungen von Harnsalzen in die geraden Kanälchen, und auf sehr wenige Stellen beschränkte, den entfärbten Parthien entsprechend, körnige Beschaffenheit des Epithels zu beobachten. An ganz unbedeutenden Parthien ist es bereits wirklich zerfallen, als feinkörnige Masse in den Harnkanälchen sichtbar. Coagula wurden auf Schnitten gar nicht, in ausgedrückter Flüssigkeit der Pyramiden sehr vereinzelt beobachtet. Sie waren zu blass und durchsichtig, um in Schnitten in den vom Epithel bekleideten Harnkanälchen durchzuglänzen, andrerseits zu zart, als dass sie sich im Zusammenhang in grösserer Zahl beim Druck auf die Pyramiden aus den Papillen entleert hätten. Am häufigsten erschienen sie an einem oder anderm Ende von zusammenhängenden Epithelialmassen und konnten vollständig zur Anschauung gebracht werden, wenn es glückte, durch vorsichtigen Druck und Fortschieben des Deckglases den Zusammenhang der Epithelien aufzuheben. Diese Coagula verhielten sich wie die im Harn beobachteten.

Fall II. Tuberkulöse Phthise der Lungen und des Darms. Dysenterie. *Meningitis chronica*. Oedem der Füsse und *Hydrops Ascites*. Leichte *Nephritis crouposa* mit Ausscheidung von Cylindern, sowohl blassen in Salzsäure löslichen als lichtbrechenden in Salzsäure nicht löslichen. Geringe Albuminurie.

Nicolaus Hornung, 54 Jahr alt, Tagelöhner, befindet sich seit dem 12. Mai im Juliusspital. Es bestanden Exkavationen in den Lungen, und war, nach den kopiösen diarrhoischen, zuweilen mit leichter blutiger Beimengung untermischten Stühlen, Darmtuberkulose zu vermuthen. Die untern Extremitäten sind ödematös geschwollen, *Hydrops Ascites* nachweisbar. Dr. Friedrich untersuchte beim Eintritt den Harn: er enthielt weder Eiweiss noch Cylinder. Im weiteren Verlauf der Krankheit kollabirte H. unter beständigen Durchfällen, bei geringen Fieber-Erscheinungen, mässigem Husten, mangelndem Appetit und Schlaf, Zunahme des

*) Bei jeder Prüfung auf Eiweiss wurden zur Sicherheit immer zwei, zumeist drei Reactionen gleichzeitig gemacht. 1) Kochen des Harns mit Zusatz eines Tropfens Essigsäure bei schwach saurer oder neutraler Reaction, um der Verwechslung von Erdphosphaten mit Albumen zu entgehen. 2) Die Reaction mit Salpetersäure, durch einfachen Zusatz derselben in mässigem Ueberschuss ohne Kochen; 3) mit Essigsäure im Ueberschuss und Ferrocyankalium. Quantitative Bestimmungen wurden nicht vorgenommen, sondern nur die relativen Mengen des Albumins nach dem Augenmaass abgeschätzt. Bestimmte Mengen von Urin wurden in Reagensgläser gegossen, nach der Stärke der Trübung, und dem sich absetzenden Quantum des coagulirten Eiweisses die vorhandenen Quantitäten ermessen.

Oedems der Füsse und des *Hydrops Ascites*. Am 22. Juni hatte er Nachts bei grosser Unruhe und mehrmaligen Durchfällen profuse Schweisse. Die obern Extremitäten wurden ödematös. Gegen Morgen verlor sich das Bewusstsein. Das Gesicht verzog sich stark nach Rechts. Um 10 Uhr erfolgte der Tod. In der ersten Zeit bekam H. ein *Decoct. hord.* mit *Extract. hyosc.*, später *Lichen Caragh.*, in den letzten Wochen vor seinem Tode Tannin; am 21. Juni Pulver von *Plumb. acet. cryst.* mit *Op. pur.* und *Sach. alb.* Ich untersuchte den Harn zwei Tage vor dem Tode und bei der Section aus der Blase. Neben Gerinnseln aus den Harnkanälchen gleichen Verhaltens wie bei Conrad wurden stärker lichtbrechende beobachtet, die sich nicht in Salzsäure lösten. Albumen war in geringen Spuren nachzuweisen. Die Section am 23. Juni ergab folgende Resultate: Zwischen *Dura mater* und *Arahnoidea* auf beiden Seiten, aber besonders ausgedehnt links, findet sich eine ziemlich gefässreiche, stark pigmentirte fleckenweis etwas dickere Pseudomembran; Knochenauflagerungen auf die Innenfläche der Schädeldecke, besonders längs der Pfeilnath, zum Theil auch an der Aussenfläche. In den Lungen chronische interstitielle Pneumonie bei ulceröser Bronchitis und besonders in der rechten mehrere bis taubeneigrosse Höhlungen. Im Darm ausgebreitete Geschwürsbildungen tuberkulöser Art, an den Peyerschen Plaques ausgehend; ausgedehnte Dysenterie vom *Colon transversum* nach Abwärts.

Die Nieren zeigten makroskopisch fast keine Aenderungen: verhältnissmässige Anämie der Corticalsubstanz mit einzelnen, kleinen erweichenden Tuberkelknötchen; weissliche Entfärbung einzelner Papillen. Das Mikroskop liess dagegen in den Papillen Cylinder nebst eingesprengten Harnsalzen, ausserdem, wie im vorigen Fall, körnige Beschaffenheit und sehr geringen Zerfall des Epithels an den entfärbten Parthien der Pyramiden beobachten. Uebrigens sind alle Abschnitte des Parenchyms, ausser einer geringen Hyperämie der *Corpuscula Malpighii*, normal.

Fall III. Ulceröse Bronchiectasie. Aeltere Tuberkel-Geschwüre im Darm. Leichte ödematöse Schwellung der untern Extremitäten. Croupös katarrhalische Nierenentzündung. Cylinder und mässige Albuminurie.

Johann Bendel, 56 Jahr alt, Nagelschmied aus Marktheidenfeld, schon während längerer Zeit brustleidend, seit dem 4. Februar im Spital. Status am 10. April, von wo an die Harnuntersuchungen begonnen wurden: Aussehen marastisch, Gesichtsfarbe gelblich mit circumscripter Röthe auf den Wangen; Haut heiss und trocken; Puls härtlich, ziemlich voll, macht 120 Schläge; viel Husten mit kopiösem fötidem Auswurf; grosse Dyspnoe; die untern Extremitäten leicht ödematös geschwollen. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt an verschiedenen Stellen grössere und kleinere Exkavationen, die der Abdominal-Organe negative Resultate.

Ordination: Pulver von *Plumb. acet.* mit *Op. pur.* In der folgenden Zeit bis zu seinem Tode bestanden fast unausgesetzt Durchfälle. Das subjective Befinden wurde immer schlechter, das Aussehen des Kranken zunehmend eingefallen. Vom 19. April an befand sich Patient stets bei Bewusstsein, stöhnend, mit schmerzhaft verzogenem Gesicht meist in sitzender Stellung, und verbreitete einen pestilentiali-

schen Gestank. Am 20. April wurde *Cort. Cascarill.* mit *Syr. Cort. Aurant.* verordnet. Am 22. trat ohne anderweitige besondere Erscheinungen der Tod ein.

Der Harn enthielt während zwölftägiger Untersuchung stets Cylinder, welche mehr hervortraten, als die Fall I. beschriebenen, immerhin aber ziemlich blass waren. Sie lösten sich schwierig, theilweise gar nicht in Salzsäure, und erschienen nicht immer homogen, sondern zum Theil feinkörnig, beim Herumwälzen mehr oder weniger cylindrisch. Wurden sie in Essigsäure gelöst, so flossen die feinkörnigen Moleküle auseinander, ohne sich zu verändern, lösten sich aber in Kali sogleich. Die Zahl der Cylinder war vom Beginn der Untersuchung ziemlich reichlich, und mehrte sich noch vom 19. April an. Eiweiss war zwar auch immer im Harn, blieb aber ohne merkliche Zunahme stets in geringen Spuren. Der Harn war stets von saurer Reaction, enthielt ziemliche Mengen von Erdphosphaten, die sich frei ausschieden, nach Neutralisation des Harns mit Ammoniak sehr reichlich fielen, ausserdem, namentlich in der ersten Zeit der Beobachtung, mehr sich wie Proteinsubstanzen verhaltende geschlängelte, zusammengefaltete und homogene Gerinnsel.

Bei der Section fand sich ausser vielen bronchiectatischen, ulcerativen Höhlen und alter Tuberkulose in den Lungen, einzelnen alten Darmgeschwüren und geringem Oedem der linken Hand und des Vorderarms Nichts Abweichendes. In den Nieren verband sich mit dem Croup ein intensiver katarrhalischer Zustand der geraden Kanälchen. Bei allgemeiner Anämie aller Theile waren in den Pyramiden an ausgedehnteren und deswegen mehr in die Augen fallenden Stellen, als in den vorigen beiden Fällen weisslich-gelbe, speckig aussehende Entfärbungen wahrzunehmen. Das Mikroskop wies hier geringen fettigen Zerfall des Epithels nach, welcher sich aber von den Papillen aus nicht über die Hälfte der Pyramiden hinaus ausdehnte. Beim Druck entleerte sich ein weisslicher Saft aus den Papillen, welcher viel theils zerfallendes und fettig degenerirtes Epithel, Fett und Detritus, sowie blasse Gerinnsel enthielt. Dieselben waren in Schnitten gleichzeitig mit Kalksalzen an einigen Stellen zu erkennen. Die übrigen Abschnitte des Nierenparenchyms waren vollständig normal.

Fünf Fälle stimmten in Intensität und Ausdehnung der croupös katarrhalischen Entzündung im Ganzen überein. Die weifsliche bis weifslich gelbe Entfärbung war deutlicher als in den vorher beschriebenen Fällen. In einzelnen Pyramiden nahm sie fast $\frac{2}{3}$ ihrer Ausdehnung ein. Es genügt einen dieser Fälle zu beschreiben.

Fall IV. Chronischer Lungenkatarrh. Degenerationen im Gefässsystem. Hydrothorax. Hypertrophie der Prostata. Katarrhalisch croupöse Nierenentzündung. Eiweiss und Cylinder.

Kaiser, 77 Jahr alt, Tagelöhner. Ende Mai ohne Krankheits-Erscheinungen als Alimentant ins Juliusspital aufgenommen. Er erkrankte plötzlich, ohne anzugebende Ursachen, am 5. Juni, unter heftigen febrilen Erscheinungen, *Coma*, *In-*

continentia alvi, Recontinentia urinae, und Entwicklung von leichtem Oedem über den ganzen Körper. Es wurden einige Dosen Calomel gereicht, und kalte Umschläge auf den Kopf gemacht, worauf sich der Zustand besserte. K. war seitdem stets bei Besinnung, lag aber bei starker Dyspnoe, lividem Aussehen, beständig in einem Zustand von Apathie mit geschlossenen Augen, murmelte häufig vor sich hin, und fieberte mehr oder weniger heftig. Das Oedem trat wieder zurück. Die Perkussion der Lungen ergab schon beim Beginn der Krankheit eine Dämpfung in der hintern rechten Spitze, wo das Respirationsgeräusch von Rhonchi verschiedener Qualität vollständig gedeckt war; im weiteren Verlauf bildete sich, bei steigender Dämpfung in diesem Theile, auch in dem entsprechenden Abschnitt der linken Lunge eine Dämpfung heraus. Die Respiration war fast stets durch Rhonchi gedeckt, übrigens an den gedämpften Stellen bronchial. Es wurde die Diagnose auf Pneumonie gestellt und die cerebralen Erscheinungen der Intensität derselben zugeschrieben. Am 16. Juni konnte ein nicht unbedeutender doppelseitiger pleuritischer Erguss nachgewiesen werden. Die Ordination bestand in *Tart. emet.* mit Opium; später *Ammon. muriat.* mit *Ipecac.*, am 12. Juni *flores Arnicae* mit *Ammon. carbonic.* Am 13. Juni, dem neunten Tage der Krankheit, erfolgte der Tod. Der Harn, welcher fast während des ganzen Krankheitverlaufs mit dem Katheter abgenommen werden musste, stets sauer reagirte, und meist eine dunkelbraune bis braunrothe Färbung hatte, ohne stärkere Sedimente auszuscheiden, ferner beim Kochen mit Salzsäure einen feinkörnigen krystallinischen Farbstoff fallen liess, enthielt beim Beginn der Krankheit weder Eiweiss noch Cylinder, dagegen die erwähnten Gerinnsel hier von schleimiger Natur. In der Nacht vom 8. auf 9. Juni wurde Albumin mit dem Harn ausgeschieden. Es war seitdem immer in geringen Spuren nachzuweisen. Cylinder dagegen erst vom 11. Juni Abends. Sie blieben bis zum Tode im Harn. Ihre Menge und Consistenz nahm aber in den letzten Tagen merklich zu. Unbedeutend waren Epithelien, sowie jüngere katarrhalische Zellen und Detritus.

Bei der Section fand sich eine sehr ausgedehnte fettige Degeneration des Herzens und der Arterien, beginnende Erweichungen im Hirn, Bronchialkatarrh und chronische Induration der Lungen, Hypertrophie der Prostata mit Verdickung der Blasen-Muscularis, senile Wucherungen an den Wirbeln. Beide Nieren waren klein. Die Kapseln lösten sich leicht. Oberflächen glatt, bis auf wenige Cysten normal. Auf dem Durchschnitt waren alle Theile gleichmässig hyperämisch. Die Pyramiden in grösserer Ausdehnung von einer wenig auffallenden weissgelblichen, homogenen oder mehr strahligen Entfärbung, die zum Theil schon mit blossem Auge als durch Kalkinfarkt bedingt erkannt wurde. Das Mikroskop liess, je mehr man sich den Papillen näherte, Zunahme von fettiger Degeneration und Zerfall der Epithelien in eine feinkörnige emulsive Flüssigkeit beobachten. Cylindrische Coagula und Harnsalze namentlich reichlich in den Papillen, einzelne auch höher hinauf, doch nicht über die Mitte der Pyramiden hinaus. Der durch Druck entleerte Saft war milchig trüb, enthielt zerfallenes Epithel und ziemlich viel cylindrische Coagula, welche sich theilweise in Essigsäure und Salzsäure lösen, zum grösseren Theil letzterer widerstehen. Die Corticalsubstanz ist in allen ihren Theilen normal.

In zwei Beobachtungen erstreckte sich der Procefs über die ganzen Pyramiden, und allmählig von den Papillen aus an Intensität abnehmend in die Corticalsubstanz hinein. In beiden bezog sich diese Ausbreitung nur auf den Katarrh; der Croup erstreckte sich nicht über die Pyramiden hinaus. Auch hier soll nur einer der beiden Fälle speciell beschrieben werden. Der zweite bei einem am Typhus gestorbenen 15jährigen Knaben bietet keine weiteren Gesichtspunkte als der andere.

Fall V. Lungenphthise. Katorrh der grösseren Harnwege mit Hyperämie der Prostata. Intensive katarrhalisch croupöse Nephritis mit Ausscheidung von Eiweiss und consistenten faserstoffigen Cylindern.

Nicolaus Seuffert, 26 Jahr alt, Schneider, schon seit längerer Zeit brustleidend, hat bereits vor zwei Jahren hämoptoische Anfälle gehabt und tritt am 5. Mai 1852 wegen einer erneuten Pneumohämorrhagie in das Juliusspital. Patient ist gracil gebaut, fiebert, hustet und expectorirt reichliche, schleimig purulente, sehr foetide Sputa. Sein Befinden bessert sich nach Gaben eines *Infus. digit.* mit *Acid. sulphur.* und *Plumb. acet.* mit *Secale cornutum*. Fieber, Husten und Dyspnoe lässt nach, die Expectoration, mit weniger foetidem Auswurf, geht leichter von Statten. Die Untersuchung des Harns am 10. Mai ist in Beziehung auf Eiweiss und Cylinder ohne Resultate. Ebenso in den folgenden Tagen. Er reagirt stark sauer, und scheidet nach kurzem Stehen sehr reichliche und grosse Harnsäure-Krystalle aus. Am 14. Mai erfolgt eine neue ziemlich heftige Hämoptoe, nach welcher sich Patient sehr matt fühlt, wiederum fiebert, viel hustet mit reichlichen gelb bröcklichten foetiden Sputis. Appetit nicht vorhanden. Es wird *Gummi arab.* mit *Ol. Amygdal.* und *Syr. opiat.* gereicht. Der Harn enthält weder an diesem, noch an den folgenden zwei Tagen weder Eiweiss noch Cylinder. Am 17. Mai dagegen tritt beides auf. Der Zustand Seufferts verschlimmerte sich seit der am 14. Mai erfolgten Hämoptoe. Er fiebert bei steigender oder fallender Pulsfrequenz beständig; expectorirt bei mässigem Husten kopiöse zuweilen sanguinolente sehr foetide Sputa. Respiration ist sehr beengt, meist beschleunigt. Er befindet sich in sitzender Stellung mit gesenktem Haupte in einem Zustande von Apathie, aber bei Besinnung, und kollabirt zusehends. Ohne Erfolg werden verschiedene Mittel gereicht. Am 28. Mai *Infus. herb. digit.* mit *plumb. acetic.*, am 1. Juni *Cort. Chin. regiae* mit *Cort. Aurant.* und Pulver von *Tannin. pur.*, *Op.* und Zucker. Am 8. Juni erfolgt der Tod.

Der Urin enthielt vom 17. Mai an bei täglicher Untersuchung stets Eiweiss und Cylinder. Das Albumen mehrte sich mit dem 4. Juni und nahm bis zum Tode steigend zu.

Die cylindrischen Coagula, anfänglich blass, aber in ziemlicher Menge vorhanden, gingen allmählig in consistentere Formen über, welche schmaler oder breiter, homogen, körnig oder mit Kernen bedeckt, sich zum grössten Theil nicht

in Salzsäure lösten. Der Harn reagirte stets stärker oder schwächer sauer und enthielt immer viel Epithelien, jüngere Zellen, körnigen Detritus und freie Kerne. Die Ausscheidung von freien Harnsäure-Krystallen wechselte mit harnsaurem Ammoniak.

Die Section am 9. Juni ergab folgenden Befund: In beiden Lungen, besonders in der Spitze der rechten grosse, ulceröse Höhlen mit jauchigem Charakter und gangränescirender, pneumonischer Infiltration der Umgebung, zum Theil jedenfalls aus geschwürigen Bronchiektasien hervorgegangen, daneben alte, graue Knoten von tuberkulösem Aussehen. Die Schleimhaut der Blase insbesondere von der Mündung der Uretheren aus stark injicirt, theils ecchymotisch. Prostata ziemlich stark geröthet. Die Nieren sind ziemlich voluminös. Ihre Kapseln trennen sich schwer, jedoch ohne Zerreissung der Oberfläche. Diese ist glatt und stark geröthet. Die Substanz der Niere schlaff und brüchig. Auf dem Durchschnitt zeigen sich die Pyramiden von den Spitzen der Papillen an bis zu $\frac{1}{3}$ ihres Verlaufs weisslich infiltrirt; ihr oberer Theil blass. Die Corticalsubstanz zeigt eine sehr regelmässige Abwechslung stark gerötheter Streifen und blasserer weisslicher Grundsubstanz. Die Nierenbecken sind erweitert, ihre Schleimhaut stark injicirt; zum Theil ecchymotisch, mit starker katarrhalischer Absonderung. Das Mikroskop lässt eine zunehmende fettige Entartung des Epithels nach den Papillen zu beobachten. Dieselbe ist auch an einigen Stellen der Corticalsubstanz schon ziemlich weit vorgerückt. In den Kanälchen der Pyramiden erscheinen ziemlich viele glänzende Exsudate. Die *Corpuscula Malpighi* sind normal.

Fall VI. Doppelseitige, subakute Pneumonie. Hydrothorax. Dilatation des rechten Herzens. Feinkörnige Auflagerungen auf die vorderen Zipfel der Mitralis. Mässige Hypertrophie der Prostata. Chronische Degeneration der Nieren. Ausscheidung von Cylindern, blasser als Fall V. Mässige Albuminurie.

Georg Voll, 73 Jahr alt. Lebte lange Zeit in günstigen Verhältnissen. In den letzten Abschnitten seines Lebens verarmte er und ergab sich, in grosser Dürftigkeit, dem Trunk. Er entsinnt sich nicht, je bedeutender erkrankt gewesen zu sein, und wird, für sein Alter ausserordentlich rüstig, wohlgenährt und kräftig, Ende März 1852 wegen inveterirter Scabies in die Hautkrankenabtheilung des Juliusspital aufgenommen. Bald hergestellt verblieb Patient, als Exspectant auf die Pfründe, daselbst, befand sich bei guter Kost vollständig wohl, bis er in der Nacht vom 28. auf 29. April ohne angebbare Ursache unter febrilen Erscheinungen, Frost, Hitze, heftigen Durst, Dyspnoe und Husten erkrankte. Am 30. April wurde er auf die medizinische Abtheilung verlegt. Die Fiebersymptome dauern fort. Mit dem Husten werden einzelne, zähe rostfarbne Sputa expectorirt. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergiebt pueriles Athmen mit Rhonchi verschiedener Qualität bei geringer Dämpfung des Perkussionsschalls in den Spitzen der Lungen. Es wird ein *Decoct. Althaeae* mit *Ammon. muriat.* ordinirt. Am 30. April Nachmittags gelassener Urin enthielt sehr geringe Spuren von Eiweiss und einzelne schmale sehr blasse körnige cylindrische Coagula. Dieselben lösen sich zum Theil in Salzsäure und Essigsäure, zum Theil in der ersteren nicht, die körnigen Moleküle in Kali.

Am 1. Mai war in der Spitze der rechten Lunge bronchiales Athmen zu hören. Ordination dieselbe. Der Gehalt des Eiweisses und der Cylinder hatte bereits in dem in der Nacht vom 30. April auf den 1. Mai gelassenen Urin zugenommen. Den 1. Mai Abends war wiederum eine Zunahme des Eiweisses bei gleicher Menge von cylindrischen Coagulis zu bemerken. Am 2. Mai steigerten sich die Lungen-Erscheinungen. Die Dämpfung des Perkussionsschalls war deutlicher, das bronchiale Athmen stärker und weiter ausgedehnt, die Rhonchi vermehrt. Heftige dyspnoische Anfälle bei geringer Expectoration und Nachts Delirien traten ein. Der Eiweissgehalt im Harn ist in Zunahme, die Cylinder bleiben von derselben Beschaffenheit und Zahl. Ordinirt wird *Tart. emet.* mit *Tinct. op. crocat.* und *Syrup. Alth.* Am 3. und 4. Mai schreitet die pneumonische Infiltration weiter vor. Die Menge des Albumen und der cylindrischen Coagula bleibt dieselbe. Ordination besteht in einem *Infus. Ipec.* mit *Gummi arabic.* Am 4. Mai Nachmittags tritt auffallender Collapsus ein. Extremitäten werden kühl; unter grosser Prostration hat Patient das Gefühl des nahe bevorstehenden Todes. Darreichung einiger Löffel Wein und Pulver von Moschus und *Sulphur aurat.* bringen eine Umstimmung hervor; der Puls hebt sich wieder. Abends fühlt sich Patient leidlich. Die Eiweissmenge in dem Abends gelassenen Harn ist vermindert. Die Gerinnungen aus den Nierenkanälchen haben sich dagegen vermehrt, ohne jedoch stärker lichtbrechend geworden zu sein. An den folgenden beiden Tagen, dem 5. und 6. Mai, nimmt bei Fortschreiten der Infiltration und leidlichem subjectivem Befinden Eiweiss und Cylinder-Menge wieder ab; reichliche Ausscheidungen von harnsauren Salzen. Am 7. und 8. Mai schwindet das Eiweiss fast ganz. Cylinder werden in grosser Menge beobachtet. Ordinirt wird am 6. Mai Moschus und *Kermes mineral.*, eine Theespecies aus *Rad. Althaeae*, *Rad. Polygal.* und *Rad. Liquirit.*, am 8. Mai ein *Infus.* der *Rad. Polyg. Seneg.* mit *Tart. emet.*, *Ammon. muriat.* und *Succ. Liquir.* Die febrilen Erscheinungen nehmen zu. Respiration sehr beengt. Gesichtsfarbe livid. Am 9. Mai Morgens ist wieder Eiweiss im Harn und dieses nimmt, wie die Cylinder, bis zum Tode den 10. Mai Nachmittags zu. Besondere Erscheinungen traten in den letzten beiden Tagen nicht auf.

Bei der Section fanden sich die beiden oberen Lappen der Lungen fast in ihrer ganzen Ausdehnung verdichtet und mit einer klebrigen, serös-schleimigen, schmutzig grauen Flüssigkeit infiltrirt, nach deren Ausdrücken ein glattes graurothes, immer noch verdichtetes Gewebe zurückbleibt. Die unteren Lappen sind hyperämisch, ödematös und mit leichtem Bronchialkatarrh. Starker, doppeltseitiger Hydrothorax. Leber ist verkleinert, besonders am rechten Lappen fast atrophisch, mit mehreren Telangiektasien. Die Milz vergrössert, erweicht, fleckig geröthet. Das Herz sehr fett, rechts dilatirt, an der Mitralis mit feinkörnigen Auflagerungen. Prostata etwas vergrössert, Blasen-Muscularis trabeculär verdickt. Die Nieren sind beide bedeutend atrophirt in einem reichlichen Fettpolster eingebettet. Ihr Gewicht beträgt je 3½ Unze. Die Kapsel ist in grösserer Ausdehnung nicht ohne Zerreissung des Parenchyms zu trennen. Die Oberfläche erscheint ungleichmässig, etwas granulirt, zum Theil narbig eingezogen. Auf dem Durchschnitt ist die Corticalsubstanz fast geschwunden, leicht granulirt und ziemlich

hyperämisch, so dass sich die Pyramiden nicht sehr auffallend durch ihr Colorit absetzen. Beim Druck entleert sich ein milchiger Saft aus den Papillen, wogegen die Corticalsubstanz mehr trocken, und eine sehr geringe Quantität schmutziger dicklichter Flüssigkeit auspressen lässt. Die Spitzen der Pyramiden zeigen eine schmutzig gelblich-weisse Infiltration, mit gelblich feinstrahligen Einsprengungen von Harnsalzen. Mikroskopisch enthielt die Flüssigkeit aus den Pyramiden Fett in feinen Tröpfchen, Detritus, fettig degenerirte Epithelien, Fettconglomerate, freie Kerne und meist schmalere homogene, sowie feinkörnige cylindrische Coagula. Die geraden Kanälchen sind namentlich an den Stellen der Pyramiden, welche die erwähnte weisse gleichmässige Infiltration zeigen, in grosser Ausdehnung mit einer dunkelfeinkörnigen Substanz erfüllt, welche sich theilweise in Kali löst. Die *Canaliculi contorti* sind ebenfalls meist sehr stark fettig degenerirt, mit Exsudaten an vielen Stellen angefüllt. Die *Corpuscula Malpighii* zum grossen Theil vollständig obliterirt, andere mit noch undeutlich vorhandenen Glomeruli, ziemlich dicken concentrischen Bindegewebsschichten umgeben. In der Nähe der Peripherie sind in grösseren Ausdehnungen der Nieren gar keine Kanälchen mehr vorhanden, sondern statt ihrer ein dichtes Bindegewebsstratum, in welches die obliterirten *Corpuscula Malpighii* eingebettet liegen. Das Exsudat in diesen ist theilweis homogen, theilweise bereits zur Organisation in Bindegewebe geschritten.

Hinsichtlich der ersten Frage resultirt aus diesen Beobachtungen, dafs auch bei der leichtesten Form croupöser Entzündung Eiweiss und cylindrische Coagula aus den Nieren im Harn bei Lebzeiten erscheinen können. Durch ziemlich zahlreiche Untersuchungen von Nieren und dem Harn aus der Blase bei Sectionen stellte es sich heraus, dafs kein Croup der Nieren besteht, ohne Coagula aus den Nieren zur Erscheinung zu bringen, was mit der bereits durch Virchow durch Autopsien constatirten Häufigkeit des Processes übereinstimmt. In der nachstehenden Tabelle wird sich dies für ihr Vorkommen bei Lebzeiten bestätigt finden.

Unter 44 beobachteten Fällen fanden sich	Cylinder mit Albumen	Cylinder ohne Albumen	Albumen ohne Cylinder	Weder Albumen noch Cylinder	Unter 13 lethalen Fällen mit Albumen und Cylindern bei Lebzeiten: *Nephritis crouposa*	Unter 13 lethalen Fällen mit Albumen und Cylindern bei Lebzeiten: Degenerative Entzündung
	20	2	2	20	9	2
14 Pneumonien	10	1	2	1	3	1
2 Bronchiectasien	2	.	.	.	2	.
4 Tuberculosen	2	1	.	1	2	.
3 *Exsudat. Pleur.* . . .	2	.	.	1	.	1
1 Empyem	.	.	.	1	.	.
2 Emphysem	.	.	.	2	.	.
6 *Vitia cordis*	2	.	.	4	1	.
1 *Typhus abd.*	1	.	.	.	1	.
4 Intermittent.	1	.	.	3	.	.
1 *Morbus maculosus* . .	.	.	.	1	.	.
1 Trismus und Tetanus . .	.	.	.	1	.	.
1 Spinalparaplegie . . .	.	.	.	1	.	.
1 *Typhlitis Sterc.* . . .	.	.	.	1	.	.
3 Varioloid.	.	.	.	3	.	.

Die blassen sich weder wie Schleim noch wie Faserstoff verhaltenden Cylinder wurden in den lethal ausgegangenen Beobachtungen I. und II. und in zwei andern nicht lethalen fast ausschliefslich gefunden; in den übrigen Fällen, wenn auch nicht beständig und zahlreich, so doch zeitweise und in geringer Menge fast überall. Ebenso in den beiden mit aufgeführten Fällen degenerativer Entzündung. Dagegen habe ich sie im Verlauf von 8 acuten Nierendegenerationen nicht gesehen. Hier kamen nur faserstoffige Cylinder zur Beobachtung, welche zuweilen eine aufserordentliche Consistenz und Brüchigkeit erreichten *). Die blassen wurden in den leichteren Formen

*) Ich erwähne eine ebenfalls aus festem faserstoffigen Material bestehende, gewundene Form von Cylindern, welche ich hier öfters beobachten konnte. Es würden sich über den Sitz der Exsuda-

häufiger beobachtet, sowie sich ihre Zahl verminderte, wo eine Steigerung des Processes in den Nieren und der gleichzeitigen Verschlimmerung des übrigen Gesundheitszustandes anzunehmen war. Ohne Zweifel ist die Dauer des bestehenden Exsudationsprocesses allein für das Auftreten lichtbrechenderer, sich in Salzsäure lösender Formen nicht bestimmend.

In Fall V. war der Harn in den ersten 12 Tagen der Untersuchung von Exsudaten aus den Nierenkanälchen frei. Am 13. Tag traten sie auf und blieben 23 Tage hindurch in demselben. Anfänglich hatten sie die blasse Beschaffenheit, allmählig zeigten sich immer mehr lichtbrechendere, faserstoffige. In Fall I. wurde 18 Tage hindurch immer nur die erste Form beobachtet.

Ebenso wenig ist die Menge und Consistenz der Cylinder von der Intensität und Ausbreitung des Katarrhs abhängig. Es folgt dies schon daraus, dafs derselbe selbstständig, und umgekehrt Croup ohne Katarrh bestehen kann *).

Es scheint vielmehr die Consistenz der cylindrischen Coagula, ihr gröfseres Lichtbrechungsvermögen und Unlöslichkeit in Salzsäure aus der Intensität der Exsudation, die Menge aus der Ausbreitung derselben zu resultiren.

tionsvorgänge in den Nieren aus denselben Aufklärungen ergeben, wenn sich nachweisen liefse, dafs sie, wie ich vermuthe, aus gewundenen Harnkanälchen stammen. Es spricht dafür der Umstand, dafs sie sich in Fällen, wo auch Exsudate in den gewundenen Kanälchen zu sehen waren, immer nur in geraden Kanälchen fanden, deren Lumina durch Losstofsung des Epithels erweitert waren. In weniger erweiterten geraden Kanälchen erschienen dagegen Cylinder an verschiedenen Stellen bis zu der Hälfte ihrer Breite und darüber eingerissen. Gelang es, die Ränder der klaffenden Rupturen solcher Coagula einander zu nähern, so kamen ähnliche gewundene Formen zu Stande.

*) Ich habe allerdings am Leichentisch immer bei augenscheinlicher Entfärbung der Pyramiden Exsudate in den Nieren und im Harn gefunden. Dagegen giebt Virchow an: „Der Katarrh kann sich zum Croup steigern und kann andermal primär mit dem Croup zusammenfallen, dieser kann endlich isolirt vorkommen." In den Fällen I. und II. trat der Croup fast selbstständig auf.

Was ferner das Verhalten der croupös-katarrhalischen Entzündung zur Albuminurie betrifft, so ist es eine schon bekannte Thatsache, dafs bei vorhandenen Exsudaten aus den Nieren im Harn die Albuminurie auf längere oder kürzere Zeit aussetzen kann. Hier wurden zwei Fälle beobachtet, wo im Lauf fortgesetzter Untersuchung Coagula aus den Nieren ohne Albuminurie vorhanden waren. Aufser Fall I. fand sich dies bei einem 62jährigen Mann. Derselbe machte im Spital eine subakute Pneumonie durch, wurde nach vierwöchentlicher Behandlung als geheilt entlassen, und hatte während dieser ganzen Zeit im Harn Anfangs reichliche, bei seiner Entlassung nur noch sehr spärliche blasse Cylinder, welche sich meist in Salzsäure lösten. Wo Eiweifs und Cylinder auftraten — im Ganzen in 20 Fällen — wurden dieselben bald gleichzeitig, bald zuerst Cylinder, bald zuerst Albumen beobachtet. Ohne Wechselwirkung auf die Menge und Eigenthümlichkeit der cylindrischen Coagula nahm die Albuminurie bald zu bald ab, verschwand, kehrte wieder, oder blieb aus, während die Ausscheidung von Cylindern noch lange Zeit fortbestand. In andern Fällen endlich war eine gleichzeitige Vermehrung der Cylinder mit Steigerung der Albuminurie, oder eine Verminderung der ersteren mit Abnahme der letzteren nicht zu verkennen. Ohne näher auf die ätiologischen Momente von Albuminurie und von Exsudationen der Nieren einzugehen, glauben wir uns sonach zu dem Schlufs berechtigt, dafs zwischen beiden kein constantes Verhältnifs besteht, dafs sie dagegen häufig zusammen vorkommen.

Ueber die Quantität des bei croupös-katarrhalischer Nierenentzündung ausgeschiedenen Albumins ergab sich, dafs sie nie die Höhe erreichte wie in Formen akuter Degenerationen *).

Hinsichtlich der dritten Frage, ist ein Unterschied des Nierencroups und tieferer Nierenerkrankung in der Beschaffenheit des Harns aufzufinden? sind die Re-

*) Es braucht kaum bemerkt zu werden, dafs es weniger auf den procentischen Albumingehalt, als die in 24 Stunden ausgeschiedenen Mengen ankommt.

sultate der angestellten Beobachtungen folgende. Die Möglichkeit, eine akute tiefere Nierenerkrankung aus der Beschaffenheit des Harns zu erkennen, mag in den meisten Fällen bestehen. Anhaltspunkte bieten die oft kolossalen Massen von Albumen, von Blutkörpern und von faserstoffigen Gerinnseln *). Dagegen scheint eine Unterscheidung croupöser Affectionen und chronischer, sowie nicht selten subakuter Degenerationen nicht möglich. Ob aus diesen differenten Krankheitsprocessen keine verschiedenen Störungen in der chemischen Zusammensetzung des Harns resultiren, bleibt andern Untersuchern zu entscheiden überlassen. Aufklärungen darüber wären wichtig, da selbst subakut verlaufende degenerative Entzündungen ganz ohne subjective oder objective Symptome, aufser den Erscheinungen im Harn, nicht zu den Seltenheiten gehören. Noch häufiger sind chronische Degenerationen der Art. Fall VI. ist ein solcher. Ein Vergleich mit den vorhergehenden zeigt, dafs man bei Lebzeiten mit demselben Recht hier einen einfachen Croup der Nieren hätte annehmen können.

Die Frage nach der Dauer einfacher croupöser Processe läfst sich, wie sich dies von selbst ergiebt, nur genau constatiren, wenn man diese aus den Aenderungen des Harns vom Anfang bis zu Ende bei Lebzeiten zu beobachten Gelegenheit hat.

In den beschriebenen Fällen mit lethalen Ausgängen ist sie sehr verschieden, wenige Tage bis mehrere Wochen. Es folgt aber nur das mit Sicherheit, dafs croupöse Affectionen der Nieren längere Zeit bestehen können, ohne in Degeneration überzugehen. Dafs sie dagegen auch von kurzer Dauer sind, beweisen drei während ihres ganzen Verlaufs bei Lebzeiten beobachtete Fälle.

Der am schnellsten vorübergehende Croup wurde während eines pleuritischen Ergusses bei einem 21jährigen Burschen gesehen. Es traten am dritten Tage der Erkrankung Cylinder,

*) Frerichs giebt (Brightsche Krankheit S. 55.) die Menge der Cylinder in dem Harn eines Mädchens auf 6,0 p. m. an. Der Harn hatte ein specifisches Gewicht von 1032 und enthielt 24,8 p. m. Eiweifs.

spärlich und blafs, mit Albumin im Harn auf. Die Albuminurie bestand 3 Tage. Die Cylinder waren dagegen nur 2 Tage zu sehen. In diesen beiden Tagen war ein ziemlich massiges, linkseitiges pleuritisches Exsudat gesetzt. In den folgenden 15 Tagen leitete sich eine allmählige Resorption desselben ein. Am 21sten Tage wurde Patient geheilt entlassen. Weder Cylinder noch Eiweifs traten von Neuem auf.

In dem zweiten Fall bei einer 42jährigen Dienstmagd, welche eine sehr heftige Pneumonie durchmachte, waren vom 2ten bis 15ten Tag der Krankheit cylindrische Coagula im Harn. Bis zum 10ten Albumen. Vom 10ten Tage an bis zur Entlassung der Kranken am 26sten Tage fanden sich keine Cylinder mehr.

Im dritten Fall einer linkseitigen Pneumonie bei einem 52jährigen Mann, zeigten sich erst am 4ten Tage der Krankheit Eiweifs und Cylinder. Das Eiweifs verschwand wieder am 5ten, die Cylinder am 8ten Tag. Die Pneumonie war an diesem Tage bereits im Stadium der Lösung, Patient fieberlos, fühlte sich ganz wohl, hustete wenig mit katarrhalischer Expectoration. Am 10ten Tag trat eine Verschlimmerung ein. Patient fieberte, klagte über Stechen in der linken Seite, hustete viel. Am 11ten Tage war bereits ein pleuritisches Exsudat nachzuweisen. Der Harn enthielt wiederum Cylinder, aber diesmal kein Eiweifs. Ebenso am 12ten Tage. In den folgenden 15 Tagen besserten sich die Erscheinungen zunehmend, Patient ist fieberlos, erholt sich bei allmähliger Resorption des Exsudats. Am 28sten Tage wird er geheilt entlassen. Cylinder traten vom 16ten bis 18ten Tag nicht mehr im Harn auf.

Die einfachen croupösen Affectionen der Nieren können somit sehr schnell vorübergehende Processe sein.

Würzburg, im September 1852.

XI.

Ueber ein zusammengesetztes, gallertartiges Cystoid mit ausgezeichneter Recidivfähigkeit.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. I. Fig 6—7. Taf. II.)

Hr. Textor Sohn hat im vorigen Bande dieses Archivs die Geschichte eines Kranken mitgetheilt (Bd. IV. S. 10.), bei dem er wegen einer Geschwulst am Schulterblatt einen grofsen Theil dieses Knochens aussägte und bei dem eine zweimalige Wiederkehr des Uebels neue Exstirpationen nöthig machte. Eine kurze Angabe über die Beschaffenheit dieser Geschwulst habe ich in meinem Vortrage über die Combinations- und Uebergangsfähigkeit krankhafter Geschwülste in der Würzburger phys. med. Gesellschaft gemacht (Würzb. Verh. Bd. I. S. 137. Vgl. meinen Bericht über die Geschwülste in Canstatts Jahresber. für 1850. Bd. IV. S. 190.). Die Geschichte dieses Falles hat seitdem eine längere Fortsetzung und durch den Tod des Kranken ihren Abschlufs erhalten, und es wird daher gegenwärtig die Darstellung der ferneren Ergebnisse eine vollständigere Schlufsfolgerung möglich machen, die zugleich für die Geschichte der Geschwülste überhaupt manche Anknüpfungspunkte bieten wird.

1. Fortsetzung und Schlufs der Krankengeschichte von Prof. Carl Textor.

Peter Schamberger aus Dettelbach war am 25. Mai 1850 mit vollkommen vernarbter Wunde der dritten am 13. Februar 1850 überstandenen Operation entlassen worden.

Am 6. October desselben Jahres kam er wieder in's Juliusspital. Es hatte sich seit einem Vierteljahr wieder ein über Mannsfaust grosses bewegliches, durch Furchungen in drei Abtheilungen geschiedenes Gewächs gebildet, welches von dem untersten Ende des linken Schulterblattes gegen die Achselhöhle derselben Seite hin sich entwickelt hatte.

Am 9. October 1850 nahm ich in Gegenwart des Hrn. Professor Virchow und vieler Studirender zum viertenmal die Ausrottung vor. Nachdem der Mann durch Chloroform betäubt worden war, wurde ein über einen halben Schuh langer wagerechter Hautschnitt nach dem längsten Durchmesser des Gewächses von der linken Achselhöhle her gegen die Wirbelsäule geführt und darauf die Weichtheile — Haut und Muskeln — von demselben abgetrennt. Der Sack der Neubildung war auch diesmal wieder so dünnwandig und so innig mit den bedeckenden Muskeln verwachsen, dass trotz aller Vorsicht doch wieder ein Einschnitt in denselben gemacht wurde, worauf eine sulzige Masse von derselben Beschaffenheit, wie bereits im ersten Aufsatz beschrieben worden, ausfloss. Nachdem die bedeckenden Weichtheile abgetrennt waren, zeigte sich, dass eigentlich drei ungleich grosse Gewächse vorhanden waren. Das bei weitem grösste hatte sich vom unteren Winkel des Schulterblattes aus entwickelt, ein etwas kleineres sass neben daran und reichte bis nah' an die Achselhöhle; das dritte, von der Grösse einer sogenannten Zellernuss, befand sich oberhalb der beiden ersten zwischen den Weichtheilen. Um die Masse überall bloss zu legen, war es nothwendig, auf den ersten queerverlaufenden Schnitt einen zweiten senkrechten von drei Zoll Länge zu führen, ungefähr drei Queerfingerbreit von dem Ende des ersten Schnittes entfernt. Nachdem die grösste der drei Geschwülste von allen Seiten frei gemacht worden, versuchte ich mit der Zange von Liston, oberhalb der Wurzel derselben, den starken Rand des Schulterblattes durchzuschneiden. Der Knochen war hier aber zu dick und fest, so dass ich ihn an derselben Stelle mit dem Osteotom queer durchsägte. Es war nun leicht, die an dem nun beweglich gewordenen unteren Winkel des Schulterblattes sitzende grösste Abtheilung des Gewächses von den darunter befindlichen Weichtheilen abzulösen. Die Ausschälung der beiden andern war jetzt bedeutend erleichtert. Vier Schlagadern wurden unterbunden, die Wundfläche gereinigt und genau besichtigt. Man konnte weiter keine Spur einer ähnlichen Neubildung entdecken und die ganze Wunde wurde nun durch eilf Knopfnäthe geschlossen und darüber ein deckender, die Wundflächen gegen einander drückender Verband angelegt, um wo möglich eine erste Vereinigung zu erzielen.

Die ausgerotteten Theile wurden Hrn. Prof. Virchow übergeben.

Der Mann war während der ganzen, von Beginn der Betäubung bis zum Anlegen des Verbandes etwa zwei Stunden lang dauernden Operation vollkommen betäubt gewesen und es waren dazu zwei Unzen Chloroform verwandt worden.

Da er bald, nachdem er ins Bett zurückgebracht worden war, über heftige Schmerzen klagte, erhielt er einen Gran Opium in Lösung. Gegend Abend bekam er Kopfweh, unbehagliches Gefühl wie so häufig nach Anwendung des Aethers oder Chloroforms geschieht. Man reichte ihm daher das damals so gepriesene Gegenmittel, den *Liquor ammonii citrici* in Lösung; ein Mittel, welches uns diesmal wie

fast allzeit seine Wirkung versagte. Der Kranke brach noch am Abend und während der Nacht zehnmal, worauf durch Brausepulver das Erbrechen gestillt wurde. Am 11. war das Befinden besser und am 12. bekam er wieder Esslust und erhielt Viertelkost. Am 13. war die senkrechte Wunde durch erste Vereinigung geheilt, ebenso die äussersten Enden der Queerwunde, deren mittlerer Theil durch Eiterung allmählich heilte. Die Unterbindungsfäden fielen am 16. 18. 20. Oktober und am 2. November.

Gegen Ende November fühlte man bei einer genauen Untersuchung der linken Schulterblattgegend zwei kaum Bohnen grosse, rundliche, pralle, schmerzhafte Gewächse: eines am obersten Ende der Wundnarbe und eines gegen das Ende der Narbe des letzten grossen Queerschnittes. Man stellte dem Kranken vor: es wäre sicherer, wenn er sich diese kleinen Geschwülste jetzt ausschneiden lassen würde, bevor sie zu sehr heranwüchsen. Der Mann war auch vernünftig genug, sich zu einer fünften Operation zu entschliessen und ich nahm dieselbe am 3. Dezember 1850 vor.

Die letztgenannte Geschwulst wurde zuerst durch einen die Narbe im spitzen Winkel treffenden Schnitt von anderthalb Zoll Länge blossgelegt, ausgeschält und die Wunde durch drei Knopfnäthe vereinigt.

Die erstgenannte am obersten Ende der Wundnarben gegen das Akromion zu wurde ebenso durch einen einzigen Schnitt blossgelegt, herausgeschält und die Wunde gleichfalls durch drei Knopfnäthe geschlossen. Die Betäubung durch Chloroform war vollständig ohne alle üblen Neben- und Nachwirkungen. Diese beiden Wunden heilten durch Eiterung und waren bis zum 5. Januar 1851 völlig vernarbt.

Bald darauf entdeckte ich, da die Gegend wegen des Hervorspriessens immer neuer Gewächse jetzt sehr oft und genau untersucht wurde, nahe am Rande des breiten Rückenmuskels unterhalb der Achselhöhle eine rundliche, Haselnuss grosse, pralle, bei stärkerem Drucke schmerzhafte Geschwulst. Der Mann willigte ein sich zum sechstenmal operiren zu lassen.

Am 15. Januar 1851. Ein fünf Viertelzoll langer Einschnitt machte die Ausschälung möglich. Nach Unterbindung einer Schlagader wurde die Wunde durch drei Knopfnäthe vereinigt. Das Chloroform hatte wieder so günstig wie das vorige Mal gewirkt. Die erste Vereinigung gelang auch diesmal nicht, sondern die Heilung durch Eiterung trat allmählich bis gegen Ende des folgenden Monats ein. Bei öfterem Untersuchen fand man weiter keine harten oder prallen Anschwellungen mehr; aber bevor es zur Vernarbung des letzten Schnittes gekommen war, schon in der ersten Woche des Februar entdeckte ich zufällig in der Achselhöhle eine fast Taubenei grosse, pralle, etwas schmerzhafte Anschwellung. Ich rieth dem Kranken zur alsbaldigen Ausrottung derselben. Diesmal verlangte er vorher einen Versuch mit zertheilenden Mitteln. Ich liess die Hautoberfläche der ganzen Gegend zweimal täglich mit Jodtinktur bepinseln. Obschon dieses Mittel uns bei Drüsenanschwellungen, chronischen Entzündungen und Anschwellungen gewöhnlich sehr gute Dienste geleistet, viel bessere als die Jodsalbe, so vermuthete ich doch, dass die Jodtinktur hier wohl keine Verkleinerung des Gewächses herbeiführen würde. Die Anwendung dieses Mittels war ganz vergeblich. Die Neubildung wuchs mit

solcher reissenden Schnelligkeit, dass der Mann am 27. Februar selbst die Ausschneidung verlangte, indem der bedeutende Umfang des Gewächses ihm schon die Bewegungen des Oberarmes beeinträchtigte. Er hatte dabei ein spannendes Gefühl und konnte den Arm nicht ganz in die Höhe heben.

Unverweilt schritt ich nun am 28. Februar 1851 zum siebentenmal zur Operation. An der Hinterseite der Achsel und des Oberarms führte ich über den grössten Durchmesser des Gewächses einen vier Zoll langen Schnitt und legte es so bloss. Die Weichtheile wurden von der Oberfläche der Neubildung abgelöst, soweit dies thunlich war, da das Gewächs zum Theil so zu sagen eingesprengt in die Muskelmasse war. Der Rest des Untergräthenmuskels und des kleinen runden war nämlich von dem Gewächse so durchsetzt, dass ich diese Muskeln mitsammt dem Gewächse herauspräpariren und ausrotten musste. Begreiflicher Weise musste dazu der ursprüngliche Schnitt erweitert und das Messer in der Tiefe der Wunde unter der Haut bis an den Ansatz dieser Muskeln am Oberarmkopf geführt werden, um hart am Knochen dieselben abzutrennen, was sehr mühsam und vorsichtig mit dem Knopfbistouri geschah.

Da es während der Operation stark blutete, so wurden mehrere Gefässe sogleich unterbunden, um das Operationsfeld möglichst rein zu erhalten. In der Nähe der Wurzel des Gewächses wurde die sehr ansehnliche stark klopfende *Art. circumflexa scapulae* nebst einem Nerven (wahrscheinlich einem Aste des *Nerv. circumflexus brachii*), welche sich in die genannten beiden Muskeln nebst dem Gewächse einsenkten, umstochen, unterbunden und dann durchschnitten unter lebhaften Schmerzensäusserungen des übrigens vollkommen betäubten Mannes.

Als endlich mit vieler Mühe nach einer Stunde das ganze Gewächs glücklich herausgenommen war, fanden sich in der Wundfläche nur noch vier unterbundene Gefässe, da mehrere, welche während der Operation unterbunden worden waren, auf dem Gewächse selber sassen. Es fanden sich aber in der Wundfläche noch mehrere kleine, etwa erbsengrosse dunkelgefärbte Geschwülste, welche alle, so weit man sie auffinden konnte, mit der Scheere oder dem Messer ausgeschnitten wurden, um soviel als möglich einen neuen Rückfall zu verhüten.

Vereinigung der Wunde durch vier Knopfnäthe. Darüber eine in kaltes Wasser getauchte Compresse, um einer etwaigen parenchymatösen Blutung vorzubeugen.

Mit geringer Unterbrechung war der Kranke während der ganzen 1 Stunde dauernden Operation durch Chloroform vollkommen betäubt gewesen. Einmal war er blau im Gesicht geworden, hatte schnarchend und röchelnd geathmet, so dass wir ihn durch Bespritzen mit kaltem Wasser, Riechen an Salmiakgeist, wieder zu sich bringen mussten.

Wegen heftiger Schmerzen erhielt der Mann Nachmittags 1 Gran Opium in Lösung. Gegen Abend bekam er Aufstossen und Erbrechen in Folge des Chloroformrausches. Durch Brausepulver wurde es gestillt. Während der Nacht trat das Brechen neuerdings ein, hörte aber auf den Genuss einer Tasse starken Chamillenthees wieder auf. Die ersten drei Tage fieberte der Kranke bedeutend. Doch heilte der obere Theil der Wunde durch erste Vereinigung. Bei der ansehnlichen Tiefe derselben ward diese Art der Heilung durch Anhäufung von Exsudat und Eiter

in der unteren Hälfte vereitelt. Die Unterbindungsfäden fielen am 7., 8. und 15. März. Die Eiterung war sehr bedeutend und wassersüchtige Anschwellung des ganzen Armes gesellte sich hinzu. Durch sorgfältige Einwicklung der Hand, des Vorder- und Oberarms, und durch öfteres Verbinden und fleissiges Einspritzen von Chamillenthee in die tiefe Wundhöhle und Bähungen gelang es, bis zum April die Abschwellung des Arms herbei zu führen, die Eiterung zu mässigen und Heilung der Wunde durch Granulation zu erzielen.

Als Schamberger auf sein Verlangen am 7. Mai 1851 entlassen wurde, war die ganze tiefe Wunde ausgefüllt, geschlossen und bis auf eine oberflächliche, etwa 1 Zoll lange, wenige Linien breite, schön roth aussehende granulirende Stelle fest vernarbt. Das Oedem war ganz und gar verschwunden und die Bewegungen des Armes waren nur sehr wenig mehr gehindert.

Damals drängte sich mir unwillkürlich der Gedanke auf, dass Sch. wohl noch einmal zu einer achten Operation entschlossen zu uns kommen würde, indem es höchst wahrscheinlich war, dass noch einige ganz kleine solche Gewächse entweder unseren Blicken entgangen oder unter anderen Geweben versteckt, denselben unsichtbar geblieben sein mögen, welche jetzt nach Wegnahme der grossen sie bedrängenden an Wachsthum hindernden Geschwülste Raum genug finden konnten, um ihrerseits zu wachsen und dem Unglücklichen neue Schmerzen und Unannehmlichkeiten zu bereiten.

Darin hab' ich mich auch nicht ganz getäuscht, denn schon Ende Sommers kam Schamberger wieder mit einem fast Faust grossen Gewächse; er versprach nächstens wiederzukehren und sich noch einmal operiren zu lassen, da häusliche Verhältnisse ihn nöthigten, nach Hause zu eilen.

Erst zu Anfang Winters 1851/52 kam er wieder ins Juliusspital. Das Gewächs hatte jetzt eine solche Ausdehnung erlangt, dass nur durch Exarticulation des Oberarms mit gleichzeitiger Wegnahme des Schulterblattes eine gänzliche Ausrottung des Aftergebildes möglich gewesen wäre. Eine der Geschwülste war bis zum Platzen gespannt und verursachte solche Schmerzen, dass man ihm durch einen Einstich mit dem Bistouri und Entleerung einer grossen Menge rothbräunlicher und gelblicher gallertähnlicher Flüssigkeit Erleichterung verschaffen musste. Auch diesmal konnte der Mann nicht gleich da bleiben, sondern ging noch einmal in seine Heimath zurück. Während seines Aufenthaltes daselbst vergrösserten die Gewächse sich immer mehr und mehr, es gesellte sich nach und nach Entzündung der dieselben deckenden Haut hinzu. Der bis dahin immer noch kräftige Mann verlor allmählich sein blühendes Aussehen und suchte nun bei seinen bedrängten Umständen neuerdings um die Aufnahme ins Juliusspital nach, um daselbst wo möglich noch Hülfe zu erlangen oder gut verpflegt ruhig zu sterben.

Am 1. Februar 1852 trat er wieder in die chirurgische Klinik ein. Bei der Untersuchung fanden sich an der Schultergräthe zwei Faust grosse, feste, pralle Geschwülste. Das Narbengewebe von den zahlreichen früheren Operationen in der Untergräthengrube durch eine darunter befindliche kugliche Geschwulst hervorgetrieben, ungefähr in seiner Mitte eine Stelle vom Umfang eines Groschenstücks geschwürig zerstört (Ort, wo mehrere Wochen früher der Einstich gemacht worden

war). Aus dieser Oeffnung entleert sich beim Druck auf die Umgebung eine bräunliche gallertige Flüssigkeit. Die Haut der linken Schulter bräunlich-bläulich gefärbt, an einigen vorragenden Stellen verdünnt und aufgeschürft. Die linke Schultergegend bedeutend angeschwollen, zwischen Akromion und Schlüsselbein ein rundlicher fester Körper von der Grösse eines mittleren Borsdorfer Apfels. Der ganze linke Arm ist stark angeschwollen und zwar unterhalb des Ellenbogens mehr ödematisch, an der Innenseite des Oberarms bietet die Anschwellung das deutliche Gefühl von Fluctuation dar. Der linke Arm ist sehr schwer und belästigend für den Kranken, weswegen er denselben in einer Schlinge trägt. Ausserdem klagt er über beständiges Reissen im leidenden Arm und über dadurch bewirkte Schlaflosigkeit. Das Allgemeinbefinden ist sonst noch gut, doch das Aussehen des Mannes nicht mehr so frisch und blühend wie früher.

Bei der weitgediehenen Verderbniss der Haut in der Umgegend der kranken Schulter war eine Operation nicht wohl mehr vorzunehmen. Die Behandlung musste eine mehr symptomatische, die Kräfte unterstützende, die Euthanasie herbeiführende sein. Durch sorgfältige Pflege, ausgewählte Kost, Reinlichkeit, häufigen Verbandwechsel u. s. w. gelang es, den Zustand erträglicher zu machen. Die Aftermassen oberhalb des Schulterblattes wuchsen immer mehr, der Säfteverlust war sehr bedeutend, die brandige Zerstörung der Haut am Rücken schritt unaufhaltsam vor. Decubitus am linken Ellenbogen, am Kreuz gesellte sich hinzu und seit Mitte Februars erschöpfende Durchfälle, welche, künstlich nur für kurze Zeit gestillt, immer wiederkehrten, und wassersüchtige Anschwellung der linken unteren Gliedmaasse.

Des üblen Geruches der weitverbreiteten Verjauchung und Gangränescenz wegen musste Schamberger in den letzten Wochen in ein eigenes Zimmer verlegt werden. Trotz alledem erhielt sich die Esslust bis zum 25. Februar, wo heftiger Durst, erschöpfende Schweisse und Durchfälle sich einstellten. Unter Steigerung der genannten Erscheinungen, bedeutendem Verfall der Kräfte, zuletzt unwillkührlichem Abgang des Harns und Kothes erfolgte endlich am 29. Februar 1852 Morgens 8 Uhr der Tod.

Die Leichenöffnung wurde am 1. März Vormittags nach 11 Uhr vorgenommen.

Drei Umstände sind in diesem Falle als vorzüglich merkwürdig hervorzuheben: einmal die grosse Bereitwilligkeit des Kranken sich so oft — siebenmal — operiren zu lassen, was wohl grossentheils der Entdeckung der schmerzstillenden Wirkung des Chloroformes zuzuschreiben ist. Schamberger hat allzeit ausdrücklich verlangt, dafs man ihn betäube. Auch die Beobachtung, dafs in den meisten Malen selbst ausgedehnte Wunden bei ihm durch erste Vereinigung schnell geheilt sind, mag zu dieser Entschlossenheit viel beigetragen haben.

Zweitens die Unschädlichkeit des wiederholten Einathmens des Chloroforms und selbst des lang fortgesetzten Betäubtseins,

indem Schamberger mehrmals länger als eine Stunde im Zustand des Chloroformschlafes erhalten werden mufste, da die Ausrottung mehrmals sehr schwierig und langwierig war. Es ward dabei keine andere Vorsicht gebraucht, als die, mit dem Einathmen auszusetzen, sobald der Kranke völlig betäubt war, und erst dann wieder einathmen zu lassen, wenn Schmerzensäufserungen oder Unruhe, Bewegungen andeuteten, dafs das Bewufstsein wiederkehre.

Drittens, dafs eine sogenannte gutartige Geschwulst (ein knorpelartiges Sarcom nach Hrn. Virchow) so oft wieder erschienen ist und endlich den tödtlichen Ausgang herbeigeführt hat, während man sonst nur den bösartigen Gewächsen, Krebsen, Schwämmen und krebsähnlichen, schwammartigen Neubildungen eine so verderbliche Eigenschaft zugeschrieben hat.

2. Untersuchungen der Geschwulst.

Ich erhielt zuerst von dieser Geschwulst nach den Operationen vom 8. und 13. Februar 1850, welche nach dem zweiten Recidive vorgenommen wurden. Hr. Textor hatte an dem ersten dieser Tage eine Punktion der Geschwulst gemacht und mir die entleerte Flüssigkeit zugestellt. Dieselbe betrug einige Unzen, war ziemlich dickflüssig, von rothbrauner Farbe und mit zahlreichen, kleinen, gallertartig durchscheinenden Körnern durchsetzt, so dafs das Ganze ziemlich genau das Aussehen einer Rothweinsuppe mit Sago darbot. Es erinnerte mich diese Flüssigkeit sehr lebhaft an einen älteren Fall, auf den ich noch zurückkommen werde, wo ich ein erweichtes Enchondrom von einem amputirten Fufse zu untersuchen gehabt hatte, und in der That schien die mikroskopische Betrachtung der Masse diefs ganz zu bestätigen. Die einzelnen Gallertkörner bestanden nämlich aus einer klaren, hyalinen Grundsubstanz, in welche Zellen eingelagert waren, zum Theil einzeln, zum Theil zu mehreren an einander gedrängt, manche blass, fein grau, granulirt und kernhaltig, andere klarer und mit feineren und gröberen Fettmolecülen neben dem Kern versehen (Taf. II. Fig. 2.), — kurz, es fehlte nichts Wesentliches zum Aussehen jungen Knorpels.

Die flüssige Masse, in der diese Körner schwammen, bestand aus einer klaren Substanz, in welcher ähnliche Zellen, wie die in den Gallertkörnern vorgefundenen, frei herumschwammen, ein Theil derselben verschrumpft, zerfallend und nicht mehr mit allen Kriterien vollständiger Zellen versehen. Fügte ich zu dieser Flüssigkeit Essigsäure, so erhielt ich sogleich starke, fadenförmige, sich zusammenziehende, unter dem Mikroskop faserig-streifig erscheinende Niederschläge, die sich auch in starkem Ueberschufs jenes Reagens nicht lösten. Salpetersäure gab ebenfalls Niederschläge, die sich aber im Ueberschufs derselben wieder auflösten. Alkohol bewirkte Gerinnsel, die sich zu Fäden und netzförmig verworrenen Klumpen zusammenzogen, sich in Wasser aber wieder lösten. Kurz es schien mir nicht mehr zweifelhaft, dafs ich hier dieselbe Substanz vor mir hatte, die ich kurz vorher in der Gallerte des Nabelstranges und einer Geschwulst vom Pferde in grofser Menge angetroffen hatte, nämlich Schleim (Mucin). Hr. Scherer, den ich bat, die genauere Untersuchung zu machen, bestätigte vollkommen die Identität dieser Substanz mit dem von ihm beschriebenen (Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. 57. S. 196.), aus einer grofsen Cyste am Halse stammenden, flüssigen Schleimstoff.

Einige Tage später machte Hr. Textor die Exstirpation der Geschwulst selbst. Das Resultat dieser Untersuchung theilte ich in der Sitzung der phys. med. Gesellschaft am 11. Mai desselben Jahres folgendermafsen mit, indem ich die Geschwulst als ein knorpelartiges Sarkom bezeichnete: „Dasselbe bestand zum grofsen Theil aus einer in ihrer Struktur dem Knorpel gleichenden Substanz: reichliche, vollkommen hyaline Intercellularsubstanz und grofse, dickwandige, mit endogenen Elementen versehene Hohlräume. An ihrer innern Oberfläche zerflofs diese Masse zu einer dicken Pulpe, welche mir alle Charaktere des flüssigen Schleimstoffes (Scherer) darbot. Nach aufsen dagegen wurde die Intercellularsubstanz faserig, die Hohlräume gingen, wie die Knorpelräume beim *Malum senile,* durch Fettmetamorphose unter und es blieb zuletzt ein dichtes, fibröses Bindegewebe übrig (Taf. II. Fig. 1.). Hr. Scherer bestätigte

das Vorkommen des flüssigen Schleimstoffes in der erweichten Masse; die hyaline Intercellularsubstanz lieferte beim Kochen kein Chondrin, sondern wies sich als eine feste Proteinsubstanz aus. Es ist also hier zuerst beim Menschen eine dem Knorpel morphologisch durchaus gleiche Substanz als chemisch von ihm total different aufgefunden, sowie die Bildung des flüssigen Schleimstoffes durch die Erweichung derselben erwiesen." —

Nach dieser Zeit erhielt ich durch die Gefälligkeit des Hrn. Textor auch die ursprüngliche Geschwulst mit dem resecirten Stück des Schulterblattes (Operation vom 23. Febr. 1849.) Bei der Operation des 3ten Recidiv's am 9. Oct. 1850 war ich selbst zugegen, und hatte hier sowohl, als nach den weiteren Operationen vom 3. Decbr. 1850, 15. Jan. und 28. Febr. 1851 Gelegenheit, die Geschichte dieser Geschwulst immer wieder von Neuem zu studiren. Endlich machte ich ein Jahr später die Autopsie der Leiche, hatte also mehr, als es bei den meisten ähnlichen Fällen einzutreten pflegt, die Möglichkeit der Correction und Controlle der eigenen Beobachtungen und Deutungen. Die Präparate von den Operationen des 23. Febr. 1849, 13. Febr. 1850 und 15. Jan. 1851, sowie die von der Leiche am 30. Febr. 1852 entnommenen, habe ich unter No. 810. *a. b. c. d.* (Abth. VI. No. 82—84, 95.) in unserer pathologisch-anatomischen Sammlung aufbewahrt, so dafs man in Abständen von je einem Jahre die einzelnen Eruptionen übersehen kann. Man vermag sich auf diese Weise leicht von dem gleichbleibenden Typus der Bildungen zu überzeugen und dasjenige, was ich durch die weiteren Untersuchungen über die Genesis derselben erforscht habe, läfst sich an jedem einzelnen Präparate für sich wieder nachweisen.

1. Die ursprüngliche, primäre Geschwulst (Vgl. Bd. IV. S. 11—12.) besteht aus zwei grofsen, mit unregelmäfsigen Hervorragungen versehenen Säcken, welche zu beiden Seiten des ausgesägten Theils des Schulterblatts gelegen sind und durch dasselbe hindurch in Verbindung stehen. Der äufsere

Umfang des resecirten Stücks erscheint überall normal; die Geschwulst wächst beiderseits aus seiner Mitte hervor, ohne nach irgend einer Richtung hin Verlängerungen oder Fortsätze darzubieten.

Der äufsere (hintere) Sack, etwa 2 Zoll in seinem gröfsten Querdurchmesser haltend, sitzt mit einer etwas engeren Basis auf dem Knochen auf und erhebt sich von da etwa $1\frac{1}{4}$ Zoll in senkrechter Richtung. Er besitzt überall eine mit den umgebenden Theilen (Muskeln etc.) dicht verwachsene, derbe, weifsliche, fibröse Hülle, die nach aufsen hin dünner und mit buckligen Erhabenheiten versehen ist, während sie gegen die Basis dicker und ebener wird. Der innere (vordere) Sack ist mehr flach, der vorderen Fläche des Schulterblattes parallel ausgebreitet, sonst aber ebenfalls mit engerer Basis und von ziemlich gleichem Querdurchmesser, wie der äufsere. Auch er hat eine feste, fibröse Wand, die mit den Muskeln und anderen Weichtheilen innig verwachsen ist, sich unregelmäfsig höckerig anfühlt und ansieht, an einzelnen Stellen sogar knöcherne Härte besitzt. — Beide Säcke stehen durch eine feine Oeffnung mit einander in Verbindung, allein die Continuität des Knochens ist in einer viel gröfseren Strecke unterbrochen, indem eine knorpelig-knochige, einige Linien dicke Scheidewand von unregelmäfsiger Oberfläche in ihn eingesetzt ist.

Die innere Fläche des vorderen Sackes ist überall von einer verschieden dicken, weicheren, durchscheinenden, knorpelig-gallertartigen Schicht überzogen, die an einzelnen Punkten ziemlich glatt und glänzend, an anderen leicht rauh, sammetartig, oder moosartig, mit feinen Erhebungen besetzt ist. Der grösste Theil derselben zeigt aber gröbere, zottige Bildungen in den mannigfaltigsten Gröfsen-Verhältnissen: bald kleinere, Hirse-und Hanfkorn grofse Höcker von einfach rundlicher Form, bald dickere bis $\frac{1}{8}$ Zoll lange, mit kolbigen Anschwellungen versehene und verästelte Zotten, die gegen die Mitte hin convergiren. Endlich finden sich gröfsere, weifsliche, fibröse Balken, Netze, unvollkommene Scheidewände und Leisten, die wieder durch Oeffnungen und Löcher durchbrochen sind und zu beiden Seiten

ähnliche Höcker und Zotten tragen, wie die beschriebenen, welche sich durch ihr durchscheinendes, weiches Aussehen leicht von dem festen, derben Gewebe der Balken und Leisten unterscheiden. Da wo diese letzteren an die Cystenwand stofsen, finden sich an mehreren Stellen kleine Knochenstückchen eingesprengt. An der Basis der Geschwulst selbst ist der Knochen stellenweise rauh und blofs, ohne irgend eine überziehende Membran und hier erscheinen in kleinen Lücken des Knochens selbst ähnliche, knorpelig-gallertartige Höckerchen, wie sie an der Wand sitzen. Am hinteren Umfange ist die Wand der Geschwulst sehr dick und derb; hier zeigt sich auf einem Durchschnitt eine grob-alveoläre Struktur; zahlreiche, dicht zusammengedrängte Höhlungen mit fibrösen, ihrerseits von den beschriebenen Höckerchen und Zotten besetzten Scheidewänden. (Vgl. Taf. I. Fig. 6—7.). Hier ist es auch, wo man die ersten deutlichen Andeutungen über die Entstehung der Geschwulst erkennt. Manche dieser Höhlungen sind nämlich ganz geschlossen und isolirt, andere berühren sich gegenseitig, andere endlich communiciren durch feine Löcher, andere durch gröbere Oeffnungen der Wand, und es kann daher kein Zweifel bleiben, dafs der grofse Sack durch die Confluenz zahlreicher kleiner Höhlen nach Auflösung ihrer Wände gebildet ist.

Die Beschaffenheit des äufsern, hintern Sackes bestätigt diese Annahme vollkommen. An seinem äufsern Umfange ist seine Membran ziemlich dünn und homogen, obwohl immer fibrös. Innen zeigt sie zum gröfsern Theile eine ungleiche, hügelige, mammelonirte, zum Theil runzlige und balkige, zum Theil fein netzförmige Textur mit Hervorragungen und Vertiefungen, die sich durch Farbe und Consistenz leicht von der fibrösen Capsel absetzen, und offenbar letzte Reste früher cystoider Bildungen sind. Stellenweis ist die innere Wand des Sackes auch hier mit einem moosartigen Anfluge bedeckt, stellenweis wieder mit grofsen, derben Leisten, die Knochenstückchen in ihrer Basis tragen, und partiell zerstörten Cystenwänden zugehören. Je mehr man sich dem aufsitzenden Theil der Geschwulst

nähert, um so mehr zeigt sich die Wand noch wirklich cystoid und das Innere des Sackes durchzogen von zahlreichen, fibrösen Balken, die mit Zotten und Granulationen besetzt sind.

Versuche, das Periost von dem normalen Theile des Knochens her abzulösen, mifsglücken sowohl auf der hinteren, als vorderen Seite desselben. Sowie man sich der Geschwulst nähert, ist das Periost innig mit dem Knochen verwachsen, und es ragen von dem letzteren knochige Fortsätze in das Periost und die Geschwulst selbst hinein, so dafs diese 3 Theile nicht von einander zu isoliren sind. Die Geschwulst erhält auf diese Weise stellenweise, besonders am hinteren Umfange einen knöchernen Ring und an einzelnen gröfseren Stellen eine knöcherne Basis. Ueberall finden sich hier im jungen sowohl, als im alten Knochen selbst Einsprengungen kleinerer und gröfserer Gallertkörner in sein Gewebe, das manchmal wie siebförmig durchbrochen erscheint.

Die Basis der äufseren Geschwulst stellt sich auf diese Weise so dar, dafs nach innen eine unregelmäfsige, maschige und balkige Anordnung ohne recht erkennbaren Typus liegt; nach aufsen schliefsen sich daran wirkliche, mäfsig grofse Säcke, die durch kleinere oder gröfsere Löcher ihrer Wand mit der Höhlung des grofsen communiciren; darauf folgen kleinere und kleinere Höhlen, von Knochenfragmenten unterbrochen, in deren Substanz sich das Periost einsenkt, während es einzelne Knochenstellen noch überzieht, in denen schon Einsprengungen in ganz isolirter Form vorhanden sind. Es ergiebt sich daher, dafs die Geschwulst mit der Entwicklung zahlreicher, kleiner Heerde sowohl im Knochen, als im Periost beginnt.

2. Die recidive Geschwulst vom 13. Febr. 1850 (Bd. IV. S. 14—15.) safs ganz in Weichtheilen, mit denen sie überall aufs engste verwachsen war und liefs keine Spur von Knochenstücken erkennen. Sie ist dickwandiger, als die erste, und ihre gleichfalls weifslich-sehnige Wand zeigt sich innen überall matt, von einer durchscheinenden, knorpelig-gallertartigen Lage überzogen, welche zum Theil blofs wulstig ist, zum Theil in dicke, bis ¼ Zoll lange, kolbige, ästige, mit rundlichen, keulenförmigen Anschwellungen besetzte Papillar-Wucherungen auswächst. Viele

dieser Massen sind an der Oberfläche weich, von einer schleimig-klebrigen Flüssigkeit bedeckt, in der nicht selten abgelöste Stücke der papillaren Zotten und Knoten sich vorfinden. Die oben aus der Flüssigkeit beschriebenen Gallertkörner waren also abgelöste Stücke von der die Wand der Cyste bedeckenden Substanz. Nirgends zeigten sich in diesem Falle die gröberen Balken, Leisten und Scheidewände, nur an einer Seite des Sackes lag eine gröfsere, flache, etwas bröckliche Masse von etwas cavernösem Innern. Indefs machte die Cyste doch mehr den Eindruck einer einfachen und so kam es, dafs ich bei meiner ersten Untersuchung ihren zusammengesetzten Charakter nicht erkannte. Erst nach den Anhaltspunkten, welche die Untersuchung der primären Geschwulst mir gewährte, fand ich an der äufseren Oberfläche des Präparats einzelne höckerige Erhabenheiten, und es zeigte sich, dafs sowohl hier, als überhaupt an den meisten Stellen des Umfanges die Wand nicht einfach ist, dafs vielmehr zwischen den fibrösen, zum Theil sklerosirten Lagen des Bindegewebes zahlreiche, meist flache, linsenförmige Einsprengungen von ½—1 Linie Dicke und 3—4 Linien Länge vorkommen, die zum Theil mit erweichtem Inhalt versehen sind, zum Theil aber noch feste, durchscheinende, knorpelig aussehende Massen umschliefsen, welche ihrerseits aus noch kleineren, Hirse- und Hanfkorn grofsen Stückchen zusammengesetzt erscheinen.

Hier treffen wir also zuerst kleine Cysten mit noch solidem Bau vor dem Stadium der Erweichung an.

3. Die Recidive vom 30. Januar 1850 bis 28. Februar 1851 unterschieden sich von dem beschriebenen hauptsächlich dadurch, dafs mehrfache, kleinere Cysten in den Weichtheilen, zum Theil isolirt, zum Theil gruppirt und confluent zu Tage kamen. Ich habe auf Tab. I. Fig. 6 u. 7. ein Paar Abbildungen von jüngern Geschwülsten der Art, welche durch die letzte Operation entfernt wurden, abbilden lassen. Diese lagen zum Theil in und zwischen den Muskeln, zum Theil dicht auf Sehnen auf, überall von einer deutlichen, weifsen, fibrösen Membran begrenzt, innen mit zottigen, feinern oder kolbig-ästigen Vegeta-

tionen besetzt, da wo sie dichter aneinander lagen, sah man die Scheidewände sehr dünn und zum Theil schon durchlöchert, so dafs auch hier die allmähliche Confluenz derselben deutlich wurde.

4. Die Nekropsie zeigte zunächst ausgedehnte brandige Zerstörungen, von der unteren Scapulargegend nach unten und hinten gehend, so dafs fast der ganze hintere und seitliche Umfang des Thorax befallen war. Die Zerstörungen erstreckten sich bis auf die Rippen und Intercostalmuskeln, die blofsgelegt und zum Theil ziemlich stark angefressen waren. Hinten neben der Wirbelsäule zogen sich durch die Weichtheile lange und ziemlich breite Senkungskanäle mit dicker, innen glatter und mit Granulationen überkleideter Wand. Auch nach unten und vorn am Thorax lagen ähnliche, glattwandige Säcke.

Von der Scapula fanden sich kaum noch die oberen Zweidritttheile vor. Die Spina, die Gelenkgegend, der *Proc. coracoideus* und die *Regio supraspinata* boten keine erheblichen Veränderungen dar, nur der obere Rand und die Incisur waren mehr ausgebuchtet, verdünnt und zugeschärft, als gewöhnlich. Dagegen war die *Fossa infraspinata* sehr uneben, höckerig und mit starken Vertiefungen versehen, der Knochen sehr verdünnt und in einer schiefen Linie, die etwa 1 Zoll unter dem Condylus an dem vorderen Rande begann und gegen das hintere Ende der Spina auslief, abgeschnitten. Am letzteren Punkte war der Knochen noch aufserdem zerstört durch eine, aus ihm hervorgegangene cystoide Bildung von der bekannten Struktur. Vom hinteren Rande der Scapula war also gar nichts mehr *in loco* vorzufinden. Der Knochen endigte an der angegebenen Linie mit einem zugeschärften, ganz feinen, ungleichmässig ausgefressenen Rande, der nach der vorderen Fläche des Knochens zu in eine schiefe, ziemlich glatte, leicht poröse Fläche verlief, die durch Osteophytmassen gebildet wurde. An diese Fläche legte sich lose ein abgetrenntes, aber mit den Weichtheilen verbundenes und durch häutige Fetzen auch mit dem übrigen Knochen zusammenhängendes Knochenstück von 1¼ Zoll Breite und ¾ Zoll Höhe an, das an der entsprechenden Stelle gleich-

falls eine mehr glatte, jedoch mit membranösen Lagen bedeckte Fläche besafs. Es war diefs aller Wahrscheinlichkeit das bei den früheren Operationen stehen gebliebene Stück des hinteren Randes, das später abgebrochen und durch die Wirkung der Muskeln nach vorne und innen umgeklappt sein mufste. Indem es sich so mit einer häutig überkleideten Fläche an die Frakturlinie des oberen Stückes anlegte, war natürlich keine Vereinigung möglich und es entstand eine Art von Pseudarthrose. Allein das abgelöste Stück bestand auch nicht mehr aus gleichmäfsigem Knochengewebe, vielmehr safs an seinem unteren Umfange gleichfalls ein grofses Cystoid mit zottigen Wucherungen.

Von der Scapulargegend aus verbreiteten sich im Umfange nach allen Seiten zahlreiche, zum Theil sehr grofse Cystoide, bald ganz isolirt sitzend, bald dicht gedrängt und confluirend. Eine grofse Gruppe derselben erfüllte die Gegend der alten Narbe und erstreckte sich von da nach hinten und innen gegen die untere Nackengegend bis an die Wirbelsäule. Die letzte Geschwulst dieser Reihe hatte die Gröfse eines starken Apfels und war innen über und über mit reichen Vegetationen besetzt. Ungleich bedeutender aber war eine andere Gruppe, die sich vor der Scapula von der Achselgegend in die Hals- und Nackenmuskeln hinauf erstreckte, eine ziemlich ununterbrochene Kette, 5—6 Zoll lang, 2—2½ Zoll im Durchmesser bildete und aus Säcken von der Gröfse einer Wallnufs, eines Apfels, ja einer Kinderfaust zusammengesetzt war. Diese Säcke hatten unvollkommene Scheidewände, die äufsersten ziemlich glatte und reine Wandungen, während die innere Masse ganz aus fetzigen, fungösen und papillaren Wucherungen der gallertig-knorpeligen Substanz bestand. Die Wand war dick, fibrös, von der Umgebung scharf abgesetzt, aber in ihr und im Umfange der Säcke zeigten sich immer wieder neue, kleinere Productionen.

Eine dritte Reihe endlich breitete sich von der Axillargegend auf den Oberarm, hauptsächlich die hintere und die äufsere Seite desselben aus. Die sehr grofsen, bis zum Umfange von Gänseeiern anwachsenden Säcke lagen überall, sowohl zwischen den Muskeln, als dicht am Knochen. Letzterer durch-

sägt, zeigte sich ganz frei bis auf eine Exostose am vorderen Umfange, etwa 1 Zoll unter dem Kopfe, die mit einer fast 1 Zoll breiten Basis aufsafs und sich ¼ Zoll hoch in eine rundliche, quere Gräthe erhob. Diese Exostose bildete die Grundlage eines grofsen Cystoids, das sich von da nach unten ausdehnte und dessen innere Wand mit dem Periost untrennbar verschmolzen war.

Weiterhin fanden sich keine analogen Neubildungen. Die Rippen, die Wirbelsäule und die inneren Theile waren noch ganz frei. —

Uebersieht man diesen Befund in seinen verschiedenen Theilen, so zeigt sich ein Entwicklungsgang, der demjenigen im höchsten Maafse ähnlich ist, den ich in einer früheren Abhandlung (Verh. der Ges. für Geburtsh. zu Berlin Bd. III. S. 195.) für das Eierstockscolloid zu beweisen versucht habe. Es entstehen zuerst ganz kleine Alveolen, gebildet von einer festen, fibrösen Kapsel und einem soliden, gallertartigen Inhalt. Diese vergröfsern sich durch Zunahme des Inhalts, der central erweicht, zu einer schleimigen Masse zerfliefst und eine Cyste constituirt. Wo sich mehrere solche Cysten berühren, verdickt sich ihre Wand, löst sich endlich an einer oder mehreren Stellen auf: die Cysten confluiren. Während nun immer neue Cysten nachwachsen und die alten sich immer weiter vergröfsern, bildet sich das zusammengesetzte Cystoid mit einem einzigen oder mehreren grofsen, zuweilen sehr einfach erscheinenden Säcken.

Das läfst sich Alles mit blofsem Auge erkennen und verfolgen, und unser Fall ist besonders lehrreich dadurch, dafs wir das Auftreten ganz isolirter, neuer Heerde in der Nachbarschaft der alten so sicher constatiren konnten. Allein es bleiben eine Reihe von Fragen übrig, die sich erst durch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung lösen lassen.

Einiges davon habe ich schon oben nach einer früheren Mittheilung beigebracht. Es geht daraus hervor, dafs im Innern

jedes Sackes eine morphologisch dem Knorpel gleichende, solide, gallertartige Substanz und eine schleimige, mit Fragmenten dieser Substanz untermischte Flüssigkeit vorkam. Das Einzige, was in dieser Angabe zu erläutern wäre, ist die einfache Aufstellung, dafs in der hyalinen Intercellularsubstanz grofse, dickwandige, mit endogenen Elementen versehene Hohlräume vorgekommen seien. Diefs war nämlich nicht die Regel, vielmehr stellte sich an den meisten Stellen die Substanz so dar, dafs die klare, gallertartige Grundmasse dicht bis an die Zellen herantrat, die in Höhlungen derselben lagen, ohne dafs sich besondere, dickwandige Begrenzungen vorfanden. Letzteres war freilich an einzelnen Stellen der Fall (Tab. II. Fig. 4.), aber als Regel gilt, dafs die Zwischensubstanz ohne Aenderung ihrer Structur bis an die Oberfläche der Höhlen ging, in denen runde, sehr blasse, kernhaltige, durch Essigsäure und Alkohol etwas verschrumpfende Zellen lagen. Diese Gallerthöhlen waren aber von den Zellen selbst dicht erfüllt, so dafs ein sichtbarer Zwischenraum zwischen Zelle und Intercellularsubstanz nicht zu sehen war.

Verfolgte man nun diese Masse in der Richtung von aufsen nach innen, so sah man, wie sie allmählich etwas weicher wurde, ein leicht körniges, trübes Aussehen gewann und durch Essigsäure dunkler wurde, während die Zellen unregelmäfsig, welk, gerunzelt und gefaltet erschienen (Taf. II. Fig. 7. *b.*). An andern Stellen hatte die Zwischensubstanz eine faserige, unregelmäfsig netzförmige oder einfach streifige Beschaffenheit, die mit Fettkörnchen versehenen Zellen ein dunkleres, undeutliches Aussehen angenommen (Taf. II. Fig. 7. *a.*). Zuletzt löste sich die Masse auseinander und Zellen und Intercellularsubstanz zerflossen zu dem schleimigen Fluidum.

Anders zeigte sich das Resultat, wenn man in entgegengesetzter Richtung, von innen gegen die Wand hin, untersuchte. Hier sah man allmählich die Intercellularsubstanz streifig, faserig werden und statt der klareren Zellen fanden sich kleinere Elemente mit vielen Fettmolecülen, die endlich ganz zu verschwinden schienen, indem nur die faserige Intercellularsubstanz allein übrig blieb (Taf. II. Fig. 1.).

Zu der Zeit, als ich diese Dinge sah und zeichnen liefs, fehlte mir noch der Schlüssel zur vollständigen Kenntnifs des Bindegewebes. Allerdings sah ich schon damals richtig die Uebereinstimmung der hyalinen Intercellularsubstanz des Knorpels und der faserigen Bindegewebssubstanz, allein ich wufste noch nicht, dafs auch das Bindegewebe bleibende Elemente von zelliger Bedeutung besitzt. Ich fand diese Thatsache erst ein Jahr später und die Schwierigkeiten, welche sich daraus ergaben, sind auch zugleich der Grund, warum ich die genauere Beschreibung dieser merkwürdigen Geschwulst so lange verschoben habe. Immer wiederholte Untersuchungen haben mich allmählich in den Stand gesetzt, wie ich glaube, jetzt positive Angaben über die Genesis dieser Bildungen machen zu können.

Wenn inmitten des Knochens, des Periosts, der interstitiellen Bindegewebslager immer neue Heerde von Geschwulstmasse entstehen und in diesen sich die Substanz so entwickelt, dafs eine zuerst feste, wenn auch nur gallertartig-feste Masse entsteht, zunimmt, sich endlich central erweicht, aber dabei immer weiter von dem Umfange her wächst, so mufs man wohl schliefsen, dafs das Material dazu von den Gefäfsen der Umgebung, von dem Ernährungssafte des ursprünglich vorhandenen Theiles geliefert wird. Allein auf welche Weise wird aus diesem Safte die von ihm so verschiedene Masse im Innern der Cyste? Ein blofses Exsudat anzunehmen, würde schon defshalb nicht genügen, weil wir hier überhaupt nirgend ein Exsudat finden, und selbst wenn man die Frage ganz unberücksichtigt lassen wollte, wie denn ein Exsudat während des Exsudirens eine von der Mischung des Blutes so abweichende Beschaffenheit annehmen könne. Bei meinen Untersuchungen über das Eierstocks-Colloid war ich gleichfalls vor dieser Frage stehen geblieben, und, indem ich es ablehnte, eine Hypothese darüber aufzustellen, hatte ich erklärt, dafs ich die Thatsache von dem Auftreten des Colloids vorläufig unerklärt liefse (l. c. S. 210.)

In unserem Falle gestattet es das Verhältnifs der Theile, mit der Argumentation weiter zu gehen. Wenn die centrale Schleimmasse das Product des Zerfallens der peripherischen

Knorpelmasse ist, wenn ferner die centrale Masse immer reichlicher wird, so mufs auch die peripherische immer wachsen und das kann sie natürlich nur von aussen nach innen. Sie mufs von aufsen ihr plastisches Material beziehen und so eine Art von innerlichem Sekretionsorgan bilden, kurz es tritt hier ein Verhältnifs auf, wie wir es in der normalen Entwicklung im höchsten Maafse ähnlich bei der Bildung des Knochens vorfinden. Wir haben hier eine fibröse, derbe Membran, welche das Ganze umschliefst und auch Gefäfse enthält, ein Pericystium, genau entsprechend dem Periosteum; an dieser Membran bilden sich nach innen weichere, knorpelartige Schichten, wie sie sich vom Periost aus bilden; endlich verwandeln sich diese in eine schleimige Masse, während sie beim Knochen verkalken. Hier ist freilich eine grofse Differenz in der späteren Metamorphose, aber sehen wir nicht auch beim Knochen unter Umständen die innere Masse wieder einschmelzen?

An allen gröfseren Cysten konnte man immer schon die innere, knorpelartige Masse und das Pericystium von einander scheiden. Nirgends war hier ein freies Exsudat, sondern nur ein Wachsthum schon vorhandener Elemente, eine Wucherung schon gebildeter Theile. Es fragte sich daher, ob vor dieser Zeit eine positive Erfahrung über die ersten Ausgangspunkte gewonnen werden könne, und es blieb nichts weiter übrig, als auf mikroskopischem Wege die Lösung dieser Fragen zu versuchen. Am geeignetsten dazu erschien die Umgebung der alten Cysten, da, wo man schon makroskopisch die jüngsten, noch soliden Bildungen wahrnahm.

Das Resultat dieser Untersuchungen war in der That höchst befriedigend. Auf Verticalschnitten der dicken Cystenwand zeigte sich ganz zu äufserst ein derbes fibröses Gewebe mit dicken, fast homogen aussehenden, glänzenden Balken (Bündeln), die parallel und zahlreich anastomosirend neben einander verliefen. Zwischen ihnen erschienen lange, schmale, lichte Zwischenräume von spindelförmiger Gestalt, in denen nach Zusatz von Essigsäure lange, schmale, meist pfriemenförmige und einfache, zuweilen mehrfache und mehr rundliche Kerne sichtbar wurden.

Diefs war also das gewöhnliche Bild des sklerotischen Bindegewebes, nach meiner Auffassung eine Abwechselung feiner Bindegewebskörperchen (Zellen) mit einer hornhautartigen Zwischenmasse (Intercellularsubstanz). Einzelne Stellen wichen dadurch ab, dafs die Balken etwas weicher und mehr gelblich aussahen, während die Zellenräume mit einem gelblichen, körnigen Pigment erfüllt wurden, ähnlich dem Hornhautrande und der Sclerotica beim Ochsen und anderen Thieren.

Weiter nach innen folgte dann eine Schicht mit etwas schmaleren, feinfaserigen, etwas matt aussehenden Balken, welche durch ungleich gröfsere Zellenräume getrennt wurden. Diese zeigten eine deutliche Neigung, breiter zu werden und obwohl die meisten derselben geschwänzt, viele in weithin reichende fadenförmige Verlängerungen auslaufend, zum Theil sternförmig und verästelt erschienen, so waren doch unter ihnen auch nicht wenige fast vollständig runde zu erblicken. Sah man genau nach, so erkannte man, zumal nach Behandlung mit Essigsäure deutlich, dafs wirkliche Zellen mit granulirtem Inhalt, einfachem oder mehrfachem Kern in den Interstitien der balkigen Grundsubstanz enthalten waren. Die Membranen setzten sich mit distinkten Linien von dem Inhalt und der Umgebung ab. Mehrfache Kerne waren in vielen dieser Elemente sichtbar.

Von hier an liefs sich keine ganz regelmäfsige Reihenfolge beobachten. An verschiedenen Punkten des Umfanges, innerhalb eines einzigen mikroskopischen Schnittes zeigten sich verschiedene Zustände. Das einzige, einigermafsen Constante war der Umstand, dafs einzelne Balkenlagen in der angegebenen Beschaffenheit, der Cystenoberfläche ungefähr parallel, fortliefen, ohne erhebliche Veränderungen zu zeigen, während andere Theile des Gewebes, die von ihnen eingeschlossen waren, die bedeutendsten Metamorphosen durchgingen. Es entstand so im kleinsten Verhältnisse ein Alveolar-Typus durch die Differenzirung vorher gleichartiger Gewebe.

Am meisten charakteristisch erschienen einzelne solche eingeschlossene Stellen, die auf der Schnittfläche immer noch ein linsenförmiges Bild darboten, wo in weithin reichenden, longi-

tudinellen Lagern eine ziemlich feinkuglige Masse lag, die nach der Behandlung mit Essigsäure fast ganz aus kleinen, runden, stark granulirten Kernen zusammengesetzt erschien. Uebersah man das ganze Bild, so konnte man alle Uebergänge von diesen grofsen Kernlagern bis zu Stellen, wo die einzelnen Zellen nur 2, 3, 4 u. s. w. ganz eben solcher, kleiner, runder Kerne enthielten, nachweisen, und sich so überzeugen, dafs jene grofsen Lager aus einer endogenen Wucherung der Kerne der präexistirenden Bindegewebskörperchen hervorgegangen seien, genau so, wie ich es in meiner Arbeit über die parenchymatöse Entzündung von den Hornhaut- und Bindegewebskörperchen in der Entzündung und anderen Prozessen gezeigt habe (dieses Archiv Bd. IV. S. 285. 312.).

Andere Stellen, an denen die parallele Balkenrichtung noch mehr erhalten war, zeigten zahlreiche Einsprengungen von Fett in die Bindegewebskörperchen. An einzelnen Punkten sah man lange und zugleich breiter gewordene Körperchen mit aufserordentlich vielen, feineren und gröberen Fettkörnchen im Innern (Taf. II. Fig. 6.); an anderen erkannte man zwischen den Fasermassen der Grundsubstanz fast nur feine, längliche Einsprengungen von Fettkörnchen ohne erkennbare Zellenmembran (Fig. 1. *d.*). Früherhin glaubte ich diese Erscheinung, zumal da sie sich in die knorpelige Masse hinein allmählich verlor, als eine rückgängige Metamorphose deuten zu müssen; jetzt bin ich darüber zweifelhaft geworden. Es wäre möglich, dafs es sich mit diesen Fettkörnchen ähnlich verhielte, wie bei dem ossificirenden Knorpel der Apophysen, bei denen man gerade an dem Punkt, wo die schon gewachsenen, angeschwollenen Knorpelzellen sich zur endogenen Proliferation anschicken, dieselben mit zahlreichen kleinen Fettkörnchen erfüllt sieht. Doch will ich diesen Punkt dahin gestellt sein lassen.

Ich habe nun noch eine dritte Art von Veränderung anzumerken, die wieder in der Form der alveolären Einsprengung vorkam, nämlich das Auftreten kleiner, wirklich knorpelartiger Heerde, von fibrösen, longitudinalen Lagen umschlossen. An einzelnen Stellen lagen nämlich Haufen von 8—10—12, den

Knorpelzellen durchaus gleichenden Elementen, von einer gemeinschaftlichen, rundlich-oblongen Hülle umschlossen, also endogene Bildungen in einer Mutterzelle. Solche Mutterzellen fanden sich durch eine weichere, noch faserige Zwischenmasse getrennt in mehrfacher Zahl in geringen Entfernungen von einander. Anderemal aber berührten sie sich beinahe und die trennende Masse verschwand fast. Andererseits kamen auch Heerde vor mit zahlreichen, kleineren, kernhaltigen Zellen, ohne dafs eine deutliche Begrenzungshaut zu erkennen war. Immer aber ging aus diesen Theilen allmählich die zusammenhängende, knorpelartige Lage hervor, welche den soliden Inhalt kleinerer sowohl, als den inneren Ueberzug gröfserer Cysten bildete, indem allmählich eine klare, hyaline Zwischenmasse immer reichlicher hervortrat. Aber noch in den innersten Lagen des Pericystium's, wo schon der knorpelartige Charakter ziemlich deutlich war, konnte ich manchmal die Abwechselung longitudinaler Faserzüge und rundlicher oder länglicher Heerde mit zelligem Inhalt wahrnehmen.

Ich setze daher die Ausgangspunkte der Erkrankung in die Bindegewebskörperchen und betrachte die ganze cystoide Formation als das Resultat endogener Wucherung von diesem Ausgangspunkte aus. Die Bindegewebskörperchen sind die eigentlichen Heerde des Prozesses, der zunächst den Verlauf hat, eine knorpelartige Brut junger Elemente hervorzubringen. Die knorpelartige Formation wäre danach das Derivat derjenigen Elemente des Bindegewebes, die man noch vor Kurzem unter dem Namen der Kernfasern zu bezeichnen pflegte *).

*) Wie sich die Masse im Innern des Knochens selbst zuerst entwickelt, habe ich nicht feststellen können, da ich keine brauchbare Methode fand, um hier die Uebergänge genau constatiren zu können. Da indefs, wie ich gezeigt habe (Würzb. Verh. Bd. II. S. 150.), die Knochenkörperchen äquivalent sind den Bindegewebskörperchen, so liefse es sich wohl denken, dafs auch von ihnen aus die Erkrankung ihren Ausgangspunkt nehmen könnte. In dieser Beziehung ist es besonders erwähnenswerth, dafs überall, wo die Geschwulst in den Knochen eingriff, das fibröse Pericystium fehlte und der Knochen selbst die Grenze bildete.

Die Genesis unseres Cystoids würde sich meiner Ansicht nach in folgender Weise zusammenfassen lassen: Die kaum noch als Zellen nachweisbaren Körperchen eines fibrösen Bindegewebes, in denen man zuerst längliche, einfache Kerne wahrnimmt, vergröfsern sich und es zeigen sich in den Spaltöffnungen der balkigen Intercellularsubstanz wieder deutliche Zellen (Taf. II. Fig. 6.), an einigen Stellen mit vielen Fettkörnchen, an anderen mit Pigmentkörnern (Fig. 3.) erfüllt. Während die Intercellularsubstanz weicher und nachgiebiger wird, vergröfsern sich die Zellen, sie werden breiter, ihre Kerne beginnen zu wuchern und an einigen Punkten bilden sich länglich-rundliche Heerde mit zahllosen Kernen. Dieser Kernwucherung folgt die endogene Zellenbildung, und es entstehen rundliche, anfangs kleine, später gröfsere, blasse Zellen mit einfachen, zum Theil wieder mehrfachen Kernen und Kernkörperchen (Fig. 5.). So beginnt ein deutlich alveolärer Typus durch die heerdweise Anhäufung endogener Kerne und Zellen in Maschennetzen des auseinandergedrängten Balkengewebes.

Die gröfste Schwierigkeit bietet auch hier die Frage von der Entwicklung der knorpelartigen, hyalinen Intercellularsubstanz. Bei besonderer Sorgfalt gelang es mir, einmal Elemente zu finden, welche die Formen darboten, wie ich sie in meiner Abhandlung über die endogene Zellenbildung beim Krebs (dies. Archiv Bd. III. S. 213. 220. Taf. II. Fig. 2—4.) beschrieben und abgebildet habe. Ich sah nämlich gröfsere, rundliche oder ovale Körper, die nach aufsen von einer hyalinen, der Intercellularsubstanz analogen Kapsel gebildet waren und eine innere Höhlung mit endogener Zelle enthielten. Bei Fig. 4. habe ich eine solche Kapsel mit einer Scheidewand im Innern und zwei Höhlungen abgebildet, in denen letzteren, durch einen Zwischenraum von der innern Kapseloberfläche getrennt, je eine geschrumpfte, mit einem Kern und einigen Fettkörnchen versehene Zelle enthalten war. Hier schien also die von mir schon lange angesprochene Entstehung der späteren Intercellularsubstanz im Innern früherer Zellen, in der Art wie ich es von den Hohl- und Bruträumen der Krebse, Cankroide und Knorpel angegeben hatte,

vorzuliegen. Indefs sah ich auch ein so allmähliches Verstreichen der faserigen Grundsubstanz des Muttergewebes in die hyaline Masse der Neubildung, dafs eine theilweise Umbildung der ersteren in die letztere gleichfalls stattfinden mochte.

Immerhin ist diefs eine Frage, die für den vorliegenden Fall von untergeordneter Bedeutung ist. Wesentlich ist es, dafs wir die ganze Entwicklungsgeschichte einer so eigenthümlichen Geschwulst hier in allen ihren wichtigeren Phasen ohne Unterbrechung übersehen und die Continuität des Wachsthums von den präexistirenden, normalen Elementen bis zu den höchsten Stadien cystoider Degeneration fast in einem Objekte zur Anschauung zu bringen vermögen. Von grofser Bedeutung erscheint es, dafs wir das Stadium der Exsudation und der freien Zellenbildung aus interstitiellem Blastem überall zurückweisen können und dafs überall nur endogene Proliferation, Wucherung bestehender Theile aus parenchymatösem, im Gewebselement aufgenommenen Exsudat, also aus Inhalts-Blastem zugestanden wird.

Von theoretischem, wie praktischem Interesse ist es, dafs wir die ersten Veränderungen, von denen die Geschwulstbildung anhebt, übereinstimmend gefunden haben mit den inneren Umwandlungen, welche wir bei anderen einfachen oder entzündlichen Ernährungsstörungen in einer früheren Arbeit aufgezählt haben, und dafs erst auf einer späteren Stufe der Entwicklung der eigenthümliche Charakter dieser Wucherung hervortritt. Vielleicht ist es in dieser Beziehung noch bemerkenswerth, dafs ich die benachbarten Muskeln in einem Zustande grofser Hyperämie und auch in ihren Primitivbündeln die Zahl der Kerne, zum Theil in prodigiöser Weise vermehrt fand.

In einer anderen Arbeit werde ich versuchen, zu zeigen, dafs Erfahrungen, wie die hier vorgelegten, auch für eine grofse Reihe anderer Neubildungen und Geschwulstformen, insbesondere für die krebsigen, sarcomatösen und tuberkulösen gewonnen werden können und dafs diese Gebilde, so heterolog sie auch erscheinen mögen, in vielen Fällen aus wuchernden

Proliferationen normaler Gebilde, insbesondere der von mir aufgestellten Bindegewebskörperchen deutlich abzuleiten sind. —

Nachdem ich so die Entwicklungsgeschichte der Geschwulst möglichst genau dargestellt habe, möchte zunächst die Frage zu beantworten sein, zu welcher Klasse von Geschwülsten dieselbe zu rechnen, wie sie daher zu benennen sei. In meiner ersten Mittheilung habe ich sie als knorpelartiges Sarkom, in der Ueberschrift als zusammengesetztes, gallertartiges Cystoid bezeichnet. Beides geschah mehr in der Absicht, nichts zu präjudiziren, als in der Meinung, dafs diefs ausreichende Bezeichnungen seien. In der Literatur finde ich manche ähnliche Dinge als Cystosarkom, Gallertgeschwülste etc. benannt, allein es sind diefs vage Namen, die keine scharfe Definition zulassen. Ich selbst habe nicht Gelegenheit gehabt, nach dieser Zeit eine andere ähnliche Bildung frisch zu untersuchen, und unsere an Geschwülsten sehr reiche Sammlung hat mir nur ein einziges analoges Präparat geliefert.

Es ist diefs der skeletirte Finger eines Weibes (No. 127. Abth. VI. No. 52.), ein sehr altes, unter dem Namen *Osteosteatoma* aufgeführtes Präparat. Nach dem Catalog von Hesselbach (S. 307.) hat diese Geschwulst, welche die mittlere Phalanx einnimmt und gegen den Rücken derselben hervorragt, einen Umfang von 5¼ Zoll gehabt und sie ist durch zwei Einschnitte in drei ungleiche Theile unterschieden gewesen, deren mittlerer gröfserer auf seiner Oberfläche exulcerirt war. Gegenwärtig fehlt der gröfsere Theil derselben und man sieht, dem Rücken des Mittelstücks der Phalanx entsprechend, eine grofse, oben offene Höhlung, welche von der Basis her durch spitze Knochenauswüchse zum Theil umgrenzt wird. Die Gelenkflächen sind noch ziemlich intakt, obwohl die Knorpel zum grofsen Theil zerstört und die aufgetriebenen Gelenkenden durch interstitielle Wucherungen wie auseinander getrieben sind. Oben über die Geschwulst läuft eine Extensoren-Sehne, die wohl auch zu den früher beschriebenen „Einschnitten" beigetragen haben mag. Wo noch Knochen im Umfange vorhanden sind,

findet sich das Periost, obwohl sehr verdünnt, gleichfalls vor. Im Innern der Höhle sieht man von allen Seiten durchscheinende, kolbige und zum Theil verästelte Wucherungen hervorragen, wie in unserer Geschwulst. Diese Massen sind noch mehr gallertartig, als die der letzeren, und sie gehen fast überall aus Lücken im Knochengewebe selbst hervor, in denen sie ziemlich locker eingelagert sind. Nach aufsen erscheinen sie, wenn man das Periost abzieht, überall in Lücken des Knochens, ohne dafs sie aber nach allen Seiten hin, insbesondere gegen die Volarfläche hin Prominenzen bilden.

Al. Schaffner erwähnt diese Geschwulst in seiner Dissertation (Ueber das Enchondrom. Würzb. 1845. S. 25.) kurz als Enchondrom, ohne jedoch nähere Angaben darüber zu machen. Ich finde bei der mikroskopischen Untersuchung keine deutliche Knorpelstructur, sondern eine ziemlich helle, in einer Richtung leicht streifige Grundsubstanz mit zahlreichen, eingesprengten, kleinen, länglichen Zellen mit Kernen. An manchen Stellen sehe ich nur Kerne deutlich, an manchen nur feine Fettkügelchen in Reihen hinter einander. Gröfsere Fetttropfen kommen zuweilen vor, und aufserdem grofse, dunkelbräunliche Kugeln, über deren Bedeutung ich nichts Bestimmtes aussagen kann, die aber am meisten Aehnlichkeit mit den von G. Siegmund beschriebenen und abgebildeten (dies. Archiv Bd. IV. Taf. VII. Fig. 7.) Kugeln von Kalkcarbonat darbieten. Sie sind meist zwiebackförmig, haben innen eine dunklere, rundliche oder querlängliche Stelle, aufsen eine radiale Streifung. Salzsäure greift sie langsam an und löst sie ohne Gasentwicklung, mit Hinterlassung einer hellen bläschenartigen Substanz. Möglicherweise sind sie erst spätere Zersetzungsproducte im Spiritus-Präparat.

So ähnlich demnach diese Geschwulst dem äufseren Ansehen nach der beschriebenen ist, so zeigt sie doch gewisse innere Verschiedenheiten der feineren Zusammensetzung. Möglich dafs zu der Zeit, wo Schaffner untersuchte, noch mehr von ihr vorhanden war, was ihre Bezeichnung als Enchondrom rechtfertigte; gegenwärtig bietet ihre Structur nichts dar, was

diefs bestätigte, und am wenigsten geht aus ihrer Untersuchung etwas Entscheidendes für unseren Fall hervor.

Die gebräuchliche Terminologie der Geschwülste möchte aber in der That nur eine Wahl übrig lassen, ob man nämlich unser Cystoid zu den Enchondromen oder Colloiden rechnen wolle. Schon früher habe ich die grofse Aehnlichkeit angeführt, welche in den späteren Entwickelungszuständen zwischen den vorliegenden Geschwülsten und dem Eierstockscolloid besteht. In beiden Fällen haben wir eine gallertartige Grundsubstanz, die in kleinen Alveolen sich entwickelt, später zerfliefst und eine anfangs schleimige Masse bildet, deren Scheidewände sich allmählich usuriren, durchbrochen werden und eine Confluenz des Inhalts zulassen. Ein wesentlicher Unterschied möchte nur darin bestehen, dafs nach meiner früheren Untersuchung das Eierstockscolloid in Alveolen sich entwickle, die mit einer epithelialen Zellenschicht belegt erschienen. Allein gerade diesen Punkt möchte ich jetzt am wenigsten urgiren, da spätere Untersuchungen und die genauere Kenntnifs der Bindegewebsstructur mich gelehrt haben, dafs nicht blofs an der Peripherie der Colloidstücke, sondern auch im Innern derselben Zellen vorkommen, so dafs also die Auffassung der letzteren als epithelialer nicht aufrecht erhalten werden kann. Meine neueren Beobachtungen über die Colloidgeschwülste haben mich überall überzeugt, dafs die Structur derselben bald dem Knorpel, bald dem weichen Bindegewebe analog erscheint, so dafs sich sehr gut die erstbeschriebene Geschwulst den knorpelartigen, die letztere den bindegewebsartigen Colloiden anreihen liefse.

Gegen diese Annahme spricht hauptsächlich, was den ersteren Fall betrifft, die chemische Natur der Grundsubstanz. Diese verhielt sich nach den Untersuchungen von Scherer wie eine feste Proteinsubstanz. Das Eierstockscolloid in seinen reinen Formen verhält sich aber nach meinen Untersuchungen (Verh. d. Ges. f. Geburtsh. III. S. 203.) gerade nicht wie eine Proteinsubstanz. Es kann aus seinen Lösungen in kaustischem Kalihydrat nicht durch Essigsäure niedergeschlagen werden und auch Kaliumeisencyanür bringt in dieser sauren Lösung keinen

Niederschlag hervor. Auch die directe Lösung durch Essigsäure wird durch Kaliumeisencyanür nicht gefällt. Es ist also eine von den Proteinsubstanzen verschiedene, Stickstoff- und Schwefelhältige Substanz. — Andere sogenannte colloide Substanzen zeigen deutliche Schleimreaction, so dafs ich mich veranlafst sah, sie unter dem Namen der Schleimgewebe von den eigentlichen Colloiden abzusondern (Würzb. Verh. Bd. II. S. 162. 318. Dieses Archiv Bd. IV. S. 468.). Mit diesen hat unsere Geschwulst das Uebereinstimmende, dafs sie zu einer Schleimhältigen Gallerte sich erweicht, und eine gewisse Verwandtschaft könnte daher leicht zugegeben werden, allein der Umstand, dafs gerade ihr constituirendes Gewebe, so lange es den histologischen Zusammenhang bewahrt, sich wie eine Proteinsubstanz verhält, begründet einen durchgreifenden Unterschied.

Es bleibt daher übrig, zu untersuchen, ob die Möglichkeit besteht, unsere Geschwulst zu den Enchondromen zu zählen. Freilich scheint auch hier die Erfahrung von Johannes Müller zu entscheiden, der bekanntlich in allen Enchondromen beim Kochen Chondrin fand, was hier nicht nachzuweisen war, allein es darf wohl die Frage aufgeworfen werden, ob auch junge Enchondromstücke schon Chondrin geben. Dieser Zweifel möchte in etwas gestützt werden, wenn ich an eine fast vergessene Beobachtung von Schwann erinnere, der beim Kochen von Fötalknorpeln (vom Schwein) nur sehr schwer eine wenig leimartige Substanz, aber keinen gelatinirenden Leim erhielt (Mikrosk. Unters. S. 31.). Wenn demnach bei unserer Geschwulst, wie ich es früher ausdrückte, eine dem Knorpel morphologisch durchaus gleiche Substanz sich chemisch als total different erwies, so würde diefs noch nicht jede Möglichkeit abschneiden, dieselbe doch zu den knorpeligen Gebilden zu rechnen.

Bedenklicher möchte diefs schon bei der schleimigen Erweichungsmasse im Innern der einzelnen knorpelartigen Massen erscheinen. Jedoch auch hier finden sich Analogien genug, indem der Knorpel in den verschiedensten Lebensaltern die Möglichkeit zeigt, durch eine Art von Erweichung in Schleimgewebe überzugehen. Schon lange kennt man

die Erweichungsheerde in Rippenknorpeln älterer Personen und die Markraumbildungen in Epiphysenknorpeln junger Individuen; beide kommen dadurch zu Stande, dafs sich aus dem Knorpel eine weiche, manchmal fast flüssige Masse mit grofsem Schleimgehalt hervorbildet. Noch charakteristischer sieht man diefs aber bei Enchondromen selber.

Ich hatte in den letzten Jahren zweimal Gelegenheit, grofse Enchondrome zu untersuchen, die sich im Inneren von Röhrenknochen, das eine im Oberarm, das andere im Oberschenkel entwickelt hatten. Beide gingen aus zahlreichen, neben einander gelagerten Heerden hervor, die als solide Bildungen begannen und später im Innern zu einer schleimhaltigen Flüssigkeit erweichten. Sie erhielten dadurch stellenweise ein fast cystoides Aussehen und bestanden überall, auch da wo sie scheinbar eine einzige, grofse Geschwulstmasse constituirten, nur aus einer grofsen Summe dicht zusammengedrängter Einzelheerde.

So möchte denn vor der Hand unser Cystoid immerhin als eine besondere Varietät der Enchondrome bezeichnet werden. Für die Geschichte dieser Geschwülste, sowie für die Frage von den Bindesubstanzen und den alveolären Texturen wird es die bleibende Bedeutung haben, dafs darin der ganze Entwickelungsgang eines zusammengesetzten Cystoids auf die Erkrankung einzelner Bindegewebskörper zurückgeführt werden konnte, dafs sich dabei die Entstehung einer eiweifsartigen Knorpelsubstanz aus einer endogenen Wucherung der Bindegewebselemente und die Bildung einer schleimhältigen Gallerte aus der Erweichung einer knorpelartigen, festen Substanz verfolgen liefs, dafs endlich die Bildung einer alveolären Textur in der Differenzirung eines früher einfachen Gewebes begründet wurde. —

Von besonderm praktischem Interesse ist, wie schon Hr. Textor hervorgehoben hat, die grofse Recidivfähigkeit einer nach der Tradition und dem Aussehen scheinbar so gutartigen Geschwulst. Freilich war diese Recidivfähigkeit wesentlich local und es erklärt sich daraus das lange Leben des Kranken, die geringe Kachexie, die erst so

spät eintretende Erschöpfung, allein immerhin ist diese Recidivfähigkeit um so merkwürdiger, als sie positiv von neuen Erkrankungsheerden, abgesondert von den früheren, und nicht dem Lauf der gewöhnlichen Saftströmungen entsprechend hervortrat. Ueberall scheint sie zunächst an die Erkrankung einzelner benachbarter Bindegewebskörperchen gebunden gewesen zu sein, und stets schritt sie von dem ersten Erkrankungsheerde Schritt für Schritt im Umfange, auf die Nachbartheile fort. Unter den bekannteren Erkrankungsformen möchte unser Cystoid daher zunächst den Hautwarzen und spitzen Condylomen angereiht werden können, bei denen eine ähnliche Neigung zur Eruption in der Nachbarschaft der zuerst erkrankten Theile so leicht zu beobachten ist. Die bösartigen Geschwülste, selbst die eigentlichen Krebse zeigen bekanntlich diese Eigenschaft im höchsten Maafse.

Nach den modernen Anschauungen möchte es daher nahe liegen, eine besondere Dyskrasie auch für den Grundboden unseres Cystoids aufzustellen. Um diesem Schlusse vorzubeugen, möge es noch erlaubt sein, darauf aufmerksam zu machen, dafs es noch eine andere humorale Möglichkeit giebt, an welche man freilich nicht oft denkt. Wenn man sich daran erinnert, dafs nicht jedes Element so gelagert ist, dafs es sein Material direct aus dem Blute beziehen kann, wenn es, um kurz zu sein, nicht unmittelbar am Ufer eines Capillargefäfses liegt, so wird es darauf angewiesen sein müssen, seinen Ernährungssaft durch Vermittelung anderer Elemente zu erhalten. In dieser Weise habe ich schon früher die Nothwendigkeit besprochen, dafs die Elemente des Knorpels, des Knochens, des Bindegewebes, der Hornhaut etc. gewisse Einrichtungen des Transit's besitzen müssen, und ich habe insbesondere die Leitungsfähigkeit, die canaliculäre Einrichtung vieler Elemente (Körperchen) der genannten Theile in Anspruch genommen. Ja Coccius ist in seiner interessanten Schrift (über die Ernährungsweise der Hornhaut und die Serum führenden Gefäfse im menschlichen Körper. Leipz. 1852.) noch weiter gegangen und hat die von mir als Hornhautkörperchen bezeichneten frü-

heren „Kernfasern" geradezu als seröse Gefäfse bezeichnet. Auf alle Fälle haben wir im Knochen, dem Bindegewebe und an anderen Punkten anastomosirende, hohle Faserzüge, die aus Zellen hervorgehen und innen Kerne besitzen (Knochen-, Bindegewebs- etc. Körperchen), und die zu entfernteren Theilen von den Gefäfsen her Ernährungsmaterial leiten.

Entwickeln sich nun, wie ich gezeigt habe, im Innern dieser Elemente selbst krankhafte Producte, neue Kerne, Zellen etc., so liegt es nahe, dafs auch die mit ihnen in Verbindung stehenden Nachbar-Elemente nicht mehr ihr regelmäfsiges Ernährungsmaterial erhalten, und dafs so die Erkrankung auch der nächsten Elemente eingeleitet wird. Der krankhafte Saft, welcher im Innern des einen Elementes entsteht, wirkt dann katalytisch, contagiös auch auf das nächste, anastomosirende Element; die Infektion bleibt ganz local, wenn sie auch humoral vermittelt ist.

Da nun die Anastomosen der Elemente bald mehr in einer Richtung liegen, bald in mehreren, je nachdem die Elemente selbst einfach faden- und spindelförmig oder sternförmig sind, so wird sich auch die Erkrankung darnach verschieden ausbreiten können, in ebenso verschiedenen Richtungen, als sonst der Transit des Ernährungssaftes geleitet wird. Eine so lange und grofse Kette von Geschwülsten, wie sie sich z. B. bei unserem Kranken von der Achsel zum Halse erstreckte, widerspricht der Stromsrichtung der Lymph- und Blutgefäfse, aber nicht der Möglichkeit des Transits in Anastomosen der Elemente.

Schwieriger wird die Erklärung, wo eine derartige Leitung contagiöser Flüssigkeit nicht mehr zugestanden werden kann, indem die Theile, welche nach einander erkranken, zu weit entfernt sind, Fälle, in denen natürlich die Erklärung durch eine dyskrasische Veränderung des Blutes oder der Lymphe am nächsten liegt. Diefs gilt insbesondere für solche Fälle, wo eine entfernte Recidive vorkommt. Dafs indefs auch eine solche Möglichkeit, wie sie sonst gewöhnlich nur bei eigentlich bösartigen Geschwülsten angenommen wird, dem Enchondrom zukommen kann, möchte folgender Fall zeigen, den ich nur kurz

anführe, weil er schon von Lebert (Abhandl. aus dem Gebiete der praktischen Chirurgie und der pathol. Physiol. Berlin 1848. S. 192.) benutzt worden ist:

Friederike Steffen, Arbeitsmannsfrau vom Lande, 46 Jahre alt, wurde am 5. November 1845 auf der Abtheilung für äusserlich Kranke unter Geh. Rath Jüngken in das Charité-Krankenhaus zu Berlin aufgenommen, in einem für ihr Alter sehr schwächlichen und abgemagerten Zustande. Früher nie erheblich krank, wurde sie, nachdem sie vor 5 Jahren das letzte Wochenbett glücklich überstanden hatte, von reissenden Schmerzen im rechten Fuss und Unterschenkel befallen, die besonders Nachts und im Bette sich bedeutend steigerten. Da sie diese Schmerzen auf eine Erkältung bezog, so wurden sie Anfangs als rheumatische mit inneren und äusseren Mitteln behandelt. Allein sie steigerten sich immer mehr und nach einem Jahre zeigte sich am *Malleolus int.* eine kleine Geschwulst, die allmählich wuchs und nach Verlauf von 4 Jahren das ganze Gelenk umgab. In der letzten Woche vor ihrer Aufnahme hatten sich die Schmerzen so gesteigert, dass sie keine Nacht mehr schlafen konnte.

Als sie in das Krankenhaus kam, zeigte sich eine gleichmässige, starke Geschwulst um das ganze Fussgelenk, besonders am Rücken, elastisch und fluktuirend anzufühlen; die Hautdecken darüber gespannt, glänzend und intensiv geröthet, mit einem Stich ins Bläuliche. An ihrer inneren Seite fand sich eine Oeffnung, die von einer am 1. Juli desselben Jahres gemachten Incision herrührte, aus welcher fungöse Excrescenzen hervorsahen, die, wie die ganze Geschwulst, bei der leisesten Berührung äusserst schmerzhaft waren und leicht bluteten. Die Beweglichkeit des Fusses war fast ganz aufgehoben, indem die Sehnen durch die Geschwulst in die Höhe gedrängt waren, so dass sie bei der Anspannung leichte Eindrücke hervorbrachten. Die Venen am Fusse und an dem etwas abgemagerten Unterschenkel sehr entwickelt, zum Theil varicös. — Die Person fühlte sich sehr matt und abgeschlagen, sah elend, abgemagert und sehr leidend aus, hatte einen mässig bewegten Puls, leidlichen Appetit und im Uebrigen ziemlich regelmässige Funktionen.

Da man ein Medullarsarcom diagnosticirte, so wurde am 12. November die Amputation am Ende des zweiten Drittels vom Oberschenkel gemacht, um bei einer möglichen Entartung der Unterschenkelknochen in Sicherheit zu sein. Es zeigte sich jedoch bei der Untersuchung, die ich alsbald vornahm, dass die Unterschenkelknochen sowohl, als die Gefässe frei, nur die Muskeln etwas fettig degenerirt und das Bindegewebe sehr fettreich waren. Die unteren Gelenkenden der *Tibia* und *Fibula* waren durch den Druck der Geschwulst atrophirt und die *Malleoli* tiefer ausgehöhlt. Die Geschwulst selbst bestand aus einer Art von Cysten, welche in einer festen, fibrös-knochigen Hülle eine hellgallertartige, röthliche Pulpe enthielten, in der man leicht kleine, durchscheinende, gallertartige, gekochtem Sago ähnliche Stückchen und eine röthliche, Eiweisshaltige Flüssigkeit unterschied. Unter dem Mikroskop sah man grosse, glatte, runde Zellen mit feinen, scharf contourirten Fettkörnchen, ganz wie in den Granulationen des *Malum senile*, zum Theil frei, zum Theil zu

vielen in einer hyalinen Grundsubstanz eingeschlossen. Einzelne der Cysten besassen förmliche Knochenschalen, die sich eindrücken liessen und dann das eigenthümliche crepitirende Gefühl (Dupuytren) der Knochencysten darboten. In eine solche Cyste führte auch der Incisions-Kanal. Alle Fusswurzelknochen waren, ohne in continuirlicher Verbindung mit einander zu stehen, in Massen von einem weiss durchscheinenden, homogenen, knorpelartigem Aussehen verwandelt; auf Durchschnitten waren sie bis auf einzelne knochige Stellen wie Knorpel, elastisch, aber etwas mehr brüchig; unter dem Mikroskop zeigten sie deutliche Knorpel-Struktur. Die Haut, Muskeln, Sehnen etc. waren vollkommen frei, und nur im Calcaneus zeigte sich noch eine besondere, kleine Eiterhöhle mit nekrotisirten Knochenstücken.

Das Befinden der Patientin in der nächsten Zeit nach der Operation war günstig. Zwar zeigte sich eine starke Retraction der Haut und Muskeln und der Knochenstumpf wurde blossgelegt, allein es trat eine gute Eiterung ein und die Hautlappen legten sich endlich bis zum Umfange eines Zweithalerstücks an. Am 23. December aber trat plötzlich ein starker, halbstündlicher Schüttelfrost ein, nach dem grosse Pulsfrequenz, Appetit- und Schlaflosigkeit, belegte Zunge zurückblieben. Schon am Morgen des nächsten Tages wiederholte sich der Frost, dauerte mit grosser Heftigkeit fast eine Stunde lang und hinterliess grossen Collapsus bei kleinem, kaum zähl- und fühlbarem Pulse. Die Wundfläche nahm ein schlechtes Aussehen an, der ganze Stumpf wurde dem Verlaufe des Knochens nach schmerzhaft, bald stellte sich andauerndes Erbrechen und unauslöschlicher Durst ein, die Schüttelfröste wiederholten sich und dauerten immer länger, bis am 31. December Nachmittags 3 Uhr der Tod erfolgte.

Bei der Sektion fand ich den Knochenstumpf prominent, mit Granulationen besetzt, welche am Rande unter einzelne, runde, nekrotische Knochenscherben, die sich leicht hinwegnehmen liessen, hinuntertraten. In der nächsten Umgebung der Wundfläche waren die Weichtheile von Eiterdepots durchsetzt, und höher hinauf am Oberschenkel selbst fand sich ein grosser Eiterheerd, der fast den ganzen Knochen umfasste, gegen die Fläche des Stumpfes hin durch eine Hautbrücke abgeschlossen war und zwischen Periost und Knochen ging, so dass letzterer rauh, blass und trüb geworden war. Dieser Abscess erstreckte sich bis 2 Zoll unterhalb des Schenkelhalses, und das Periost bildete überall eine äussere Kapsel für ihn. Wo diese Ablösung aufhörte, hatte der Knochen eine leichte Auftreibung nach vorn. Nach dem Durchsägen erschienen in der ganzen vorderen Hälfte des Knochens bis zu der Stelle der Auftreibung hin eine zusammenhängende Reihe von Abscessen, bis zur Grösse von Haselnüssen, mit dicklichem, rahmigen Eiter gefüllt und mit einer Pseudomembran ausgekleidet. Sie lagen hauptsächlich in dem vorderen Theil der Marksubstanz, während der hintere dichter und geröthet, die Cortikalsubstanz aber fast unverändert war. In der Gegend der erwähnten Auftreibung war die Knochensubstanz dichter und hatte hie und da fast das Aussehen nekrotisirender Theile; die Marksubstanz war weniger geröthet und hier lag ein nicht abgekapseltes, mit den umliegenden Theilen mässig zusammenhängendes Enchondromstück von der Grösse einer Haselnuss mitten darin; es war solid, bläulich-weiss, durchschei-

nend und aus mehreren kleineren Massen zusammengesetzt. Der obere Theil des Knochens bis zum Halse sehr hyperämisch, die spongiöse Substanz locker, gefässreich, hie und da gleichfalls mit Abscessen durchsprengt.

Die Cruralarterie an der Unterbindungsstelle mit dem gewöhnlichen, kegelförmigen Pfropf versehen, dessen oberer, freier Theil noch roth, der untere entfärbt und adhärent war; gegen die Wundfläche hin fand sich im Pfropf an seinem hinteren Umfange ein kleiner Eiterheerd. Weiter nach oben bis zum Schenkelring war die Arterie durch Retraction sehr stark quergerunzelt. Die *Vena cruralis* mit ihren grösseren Aesten war frei, nur nach unten so verkleinert, dass sie schwer zu verfolgen war. Dagegen sassen an zwei Stellen der hinteren und seitlichen Venenwand zwischen den Mündungsstellen der *Saphena* und *Prof. femoris* kleine, deckelförmige Pfröpfe auf, deren einer der mit alten, theils erweichten, theils rostfarbenen Gerinnseln verstopften *Circumflexa fem. extern.*, der andere einer kleinen Vene angehörte, welche sich gerade nach hinten neben der innern Seite des Knochens hin erstreckte und in ihrem ganzen Verlaufe mit dünnem Eiter gefüllt war. Ihre Wandungen waren trüb, weisslich, undurchsichtig, runzlig.

Im unteren Lungenlappen der linken Seite eine metastatische Ablagerung, etwa 3 Linien im Durchmesser, gegen 1½ Linien tief, auf dem Durchschnitt aus einer Menge kleiner, mässig consistenter, grobkörniger Punkte, die beim Druck Eiter entleerten. Die zuführenden Gefässe schienen frei. Im Uebrigen zäher Schleimbelag der gerötheten Bronchialschleimhaut; einzelne Pleura-Adhäsionen und schiefergraue Narben. — Herz klein, welk, mit etwas spärlichem, sehr stark speckhäutigem Blut gefüllt.

Die Unterleibsorgane bis auf leichte Schwellung der Peyerschen Follikel und Atrophie der Leber und Milz (klein, fest, derb, dunkelroth) frei; nur an der Peripherie der Nieren zeigten sich einzelne, miliare Metastasen von ziemlich fester Consistenz neben einer Menge kleiner Kalkablagerungen. —

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 6. Kleines Cystoid aus den Muskeln von der 6ten Recidive (28. Febr. 1851).

Fig. 7. Theil der Wand eines grösseren Cystoids von derselben Operation: die Gallertzotten auf dem Pericystium sitzend und dieses auf einer Sehne gelagert.

Fig. 8. Von derselben Geschwulst, in einer anderen Ansicht dargestellt.

Tafel II.

Fig. 1. Verticalschnitt durch die Wand des grossen Cystoids von der 2ten Recidive (13. Febr. 1850).

Fig. 2. Gallertkorn aus der schleimigen Flüssigkeit der Cyste: zum Theil blasse, granulirte, junge, zum Theil helle, fettig degenerirende Zellen.

Fig. 3. Längliche und sternförmige Zellen mit rothbraunen Pigmentkörnern in einer zum grossen Theil streifigen Grundsubstanz; aus einem festeren Knoten.

Fig. 4. Getheilter Brutraum mit gallertartiger Wand und endogenen Zellen, durch Wasser etwas aufgequollen.

Fig. 5. Einfache Zellen mit mehrfachen Kernen und Fettkörnchen, sowie eine grössere Mutterzelle mit klarer Wand.

Fig. 6. Isolirte Faserzellen mit sternförmigen Ausläufern und Fettkörnchen, aus der Wand.

Fig. 7. Erweichende Gallertmasse aus dem Innern des Cystoids.



XII.

Ein Fall von perforirendem Duodenalgeschwür,

beobachtet und beschrieben von Prof. Bardeleben.

Unter allen Theilen des Darmkanales zeigt der Zwölffingerdarm am seltensten Geschwüre, wie dies besonders Andral in seiner pathologischen Anatomie hervorgehoben hat. Jedoch scheint das sogenannte perforirende Magengeschwür, wie Rokitansky bereits genau angegeben hat, auch im oberen Theile des Duodenum nicht ganz selten vorzukommen. Dieser Theil des Darmkanales hat bekanntlich fast genau dieselbe Structur, als der gewöhnliche Fundort des perforirenden Geschwüres, der Pylorus-Theil des Magens. Insbesondere stimmen die Brunner'schen Drüsen in ihrem Baue mit demjenigen der traubenförmigen Drüsen der *Portio pylorica* des Magens vollkommen überein *), während weiter abwärts in der Darmschleimhaut ähnliche Drüsen nicht angetroffen werden. Vielleicht dafs gerade diese traubenförmigen Drüsen als der Ausgangspunkt der Verschwärung zu betrachten sind.

*) In der *Portio pylorica*, nicht blos des Hundes, sondern auch des Menschen, habe ich bei wiederholten Untersuchungen traubige Drüsen gefunden und glaube nicht, dafs ich die Windungen der Schläuche für Verästelungen gehalten habe, wie dies nach den Angaben von Kölliker (mikroskopische Anatomie, Bd. II. 2te Hälfte, pag. 139.) der Fall gewesen sein müfste. Jedoch will ich darüber nicht absprechen, da mir zur Zeit die Gelegenheit fehlt, einen frischen Magen zu untersuchen.

Zur Veröffentlichung nachstehenden Falles veranlafst mich eine Mittheilung von Gibert (*Bulletin de l'Académie nat. de Méd. Tom.* XVII., im Auszuge mitgetheilt in Günsburg's Zeitschrift für innere Medizin, Bd. III. S. 407.), welcher gleichfalls eine Perforation des Duodenum in der Nähe des Pylorus beobachtete, dieselbe aber für einen unerhört seltenen Fall hält. Seiner Beschreibung nach, handelte es sich auch um ein gewöhnliches *Ulcus perforans*, der Kranke war 17 Jahr alt und hatte bereits seit 6 Wochen an Kolik gelitten. Bei der Section fand man alle Merkmale einer Bauchfellentzündung, welche in meinem Falle gänzlich fehlten. Ich gebe meine Beobachtung genau so, wie ich sie am Krankenbette selbst niedergeschrieben habe.

Am 25. October 1848, Morgens 9 Uhr wurde ich zu Herrn R. A. K... gerufen; „er habe plötzlich furchtbare Krämpfe bekommen." Ich fand denselben (einen mir wohlbekannten, sehr rüstigen Mann von 56 Jahren) zusammengekauert auf einem Stuhle sitzend und über furchtbare Schmerzen in der Oberbauchgegend laut schreiend. Der Mann war sonst in keiner Weise weichlich, durch fortwährende Bewegung und Beschäftigung im Freien, viele Jagden und sonstige Strapazen im Gegentheil abgehärtet; gegen körperliche Schmerzen insbesondere hatte er sich bei Gelegenheit einer Kopfverletzung, die er vor langen Jahren erlitten und welche wiederholte Operationen nach sich gezogen hatte, sehr wenig empfindlich gezeigt. So liefs sein auffallendes Benehmen wohl auf ganz ungewöhnliche Veränderungen im Unterleibe schliefsen, und ich glaubte, da Patient noch bis zum vorhergehenden Abend auf der Jagd gewesen, an diesem Tage noch normalen Stuhlgang gehabt, da ferner die sofort vorgenommene Untersuchung die Abwesenheit eines Bruches ergab, eine Perforation, oder eine Darmverschlingung annehmen zu müssen. Nach dem Berichte des bald darauf erscheinenden Hausarztes hatte Patient schon seit längerer Zeit, besonders aber in den letzten Tagen, obwohl er auch diese zum grofsen Theil noch auf der Jagd zugebracht hatte, über ein unangenehmes Gefühl in der Oberbauchgegend, sowie über

Mangel an Appetit, und übelen Geschmack geklagt. Diese Anamnese, zusammengestellt mit den Umständen, dafs weder Erbrechen, noch Neigung dazu vorhanden war, machten es mir wahrscheinlich, dafs es sich um ein perforirendes Magengeschwür handele. Der Puls war sehr klein, aber von normaler Frequenz. Das Aussehen des Kranken verrieth grofse Angst und Schmerzen. Der Leib war, auch bei stärkerem Drucke, nirgend empfindlich. Warme Umschläge und als Hausmittel verabreichter Kümmelthee nutzten nichts. Der Kranke verlangte laut schreiend nach Abführmitteln. — So wenig bestimmt die Diagnose auch sein mochte, so glaubte doch der Hausarzt nicht darüber zweifeln zu dürfen, dafs die Behandlung gegen eine Peritonitis zu richten sei, wogegen meinerseits, da ich, in der Idee ein perforirendes Magengeschwür vor mir zu haben, von der Therapie (auch vom Opium) nichts erwartete, zwar Bedenken geäufsert, aber nicht weiter opponirt wurde. Demnach erhielt Patient innerlich *Ol. Ricini* in grofsen Dosen, Calomel zu 3 gr. stündlich; es wurde sofort ein Aderlafs von ℥ xij gemacht und mehrere Klystiere in kurzen Zwischenräumen gegeben. Durch letztere wurde die Entleerung von sehr geringen Kothmassen bewirkt. Die Klagen des Kranken steigerten sich von Minute zu Minute. Nur sitzend vermochte er im Bette auszuhalten, das Athmen war bedeutend erschwert, die Athembewegungen folgten schnell auf einander und waren wenig tief; nicht selten wurde ihr Rythmus durch heftiges Aufstofsen und Schluchzen unterbrochen. Der Puls blieb klein, wurde aber frequent, 90—100. Als Sitz der Schmerzen wurde fort und fort die Oberbauchgegend bezeichnet. Man liefs deshalb gegen Mittag 16 blutige Schröpfköpfe in diese Gegend setzen, durch welche abermals ℥ xij Blut entzogen wurden. Gleich darauf wurde mit der Einreibung grofser Dosen *Ung. cin.* begonnen. Der Zustand verschlimmerte sich zusehends. Schon am Nachmittag um 2 Uhr hatte Patient eine entschiedene *facies hippocratica.* Eine Wiederholung des Aderlasses am Abend, die auf den Wunsch des Hausarztes vorgenommene Hinzufügung von *Nitrum* zu den Calomelpulvern, und die Fortsetzung der Einrei-

bung und Umschläge, Alles fruchtete nichts. Patient erklärte aufs Bestimmteste, dafs er das Gefühl habe, sterben zu müssen; es sei denn, dafs man Stuhlgang herbeiführe. In dem Gedanken an die Möglichkeit einer Darmverschlingung entschlofs man sich *Drastica* zu geben. Auch diese nutzten nichts. Ich führte, auf den Wunsch des in der Thierheilkunde bewanderten Patienten, ein Talglicht in seiner ganzen Länge durch den After ein, dann sogar einen Wachsstock von 3 Fufs Länge — Alles umsonst. Es erfolgte keine Darmentleerung. Quälender Durst gesellte sich zu den früheren Leiden. Von 1 Uhr Nachts an versagte Patient irgend welche Arznei zu nehmen. Um 5 Uhr Morgens, den 26sten, also 20 Stunden nach dem Anfange der Schmerzen, erfolgte der Tod, nachdem etwa 5 Minuten vorher erst das Bewufstsein geschwunden war.

Die Section wurde den 27. October, Nachmittags 2 Uhr, von Herrn Professor Th. Bischoff, in des Hausarztes und meiner Gegenwart, vorgenommen. Nur die Bauchhöhle wurde geöffnet. An der vorderen Wand der *Pars Duodeni transversa superior*, in der Mitte zwischen Pylorus und der Einmündungsstelle des Gallenganges fand sich ein rundliches Loch von ¼ Zoll Durchmesser, aus welchem eine braune Brühe hervorquoll, mit der die Bauchhöhle reichlich angefüllt war. Dies perforirende Duodenalgeschwür verhielt sich durchaus wie ein Magengeschwür. Es stellte einen Trichter dar, dessen Eingang von einem wallförmigen Schleimhaut-Rande umgeben und dessen Ausgangsöffnung in der Serosa ganz scharf umgrenzt, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen war. Die Umgebungen des Geschwürs waren ganz normal, der Magen, besonders der Fundus aber ganz schwarz oder schwarzbraun gefleckt (Calomelwirkung), mit schwarzgrauem Inhalte (Mandelmilch und Calomel). Im Peritonaealsack natürlich aller mögliche Mageninhalt, auch *Ol. Ricini*, aber nirgend Röthung. Alles übrige normal bis auf ein Paar alte Netzadhäsionen.

Ob in dem vorstehenden Falle von der Anwendung des Opiums Hülfe zu erwarten gewesen wäre? Es könnte auf den ersten Blick scheinen, als wäre die Aussicht auf Erfolg, gerade

weil das Geschwür jenseits des Pylorus seinen Sitz hatte, grölser gewesen; andererseits ist aber nicht zu übersehen, dafs, wenn man auch jedes Getränk verweigert, und die Bewegungen des *Tractus intestinalis* durch Opium wirklich aufgehoben hätte, doch Galle in den Zwölffingerdarm eingeströmt und durch die bestehende Oeffnung auch in die Bauchhöhle gelangt sein würde. Gegen die Ansicht von Stokes, welche zahlreiche Anhänger zählt, dafs man Opium in grofsen Dosen bei Perforationen des *Tractus cibarius* administriren solle, mufs überdies von theoretischer Seite geltend gemacht werden, dafs die peristaltischen Bewegungen des Darms auch bei vollständiger Narkose durch Opium noch fortdauern, wie durch Versuche an Thieren leicht erwiesen werden kann.

XIII.

Kleine Beiträge zur Pathologie des Aussatzes.

Von Prof. W. Griesinger.

(Hierzu Taf. III.)

Neuere Arbeiten über den Aussatz (*Elephantiasis Graecorum, Lepra tuberculosa* oder *tuberosa*) werden sich zunächst sämtlich an das classische Werk von Danielssen und Boeck (*Traité de la Spedalskhed etc.* Par. 1848.) anzuschliefsen haben. Auch bei Mittheilung meiner folgenden Beobachtungen ist es nicht meine Absicht eine neue Monographie dieser Krankheit, sondern nur einige weitere bestätigende und vervollständigende, hier und da auch etwas abweichende Züge zu dem von jenen Beobachtern gelieferten Bilde zu geben. Original-Untersuchungen über eine solche Krankheit, in verschiedenen Himmelsstrichen angestellt, werden immer einigen Werth behalten, und ich finde mich um so mehr zur Mittheilung der meinigen veranlafst, als gerade aus Egypten, dem classischen Lande für den Aussatz, neuere, ganz verworrene und verwirrende Berichte über ihn vorliegen.

Ich hatte in meiner Klinik in Cairo Gelegenheit, 6 an dieser Krankheit Leidende genauer zu untersuchen und eine Leichenöffnung zu machen; es waren lauter ausgebildete, weit gediehene, zum Theil ganz veraltete Fälle, sämtlich erwachsene Männer (Landes-Eingeborene) betreffend.

Was die Unterscheidung des Aussatzes in die 2 Formen, die tuberculöse, knotige und die anästhetische, betrifft, so waren zwar bei 2 meiner Kranken zur Zeit, wo sie zur Beobachtung kamen, die Erscheinungen der sensitiven Paralyse die bei weitem vorwiegenden Symptome, aber sie trugen doch beide die Spuren früher vorhandener knotiger Hauterkrankung. Der eine (A) *) zeigte ein mäfsiges, ziemlich festes Oedem der Augenbrauengegend, des untern Lides am äufsern Augenwinkel, der Wange, Oberlippe und des Kinns, und auf demselben an verschiedenen Stellen des Gesichts zerstreute graubraun pigmentirte Flecke, denen vollkommen gleich, welche bei der Abplattung und Heilung der Tuberkel bei der knotigen Form zurückbleiben; dieser Kranke war vor seinem Eintritt in die Klinik auf einer andern Hospitals-Abtheilung längere Zeit einer Behandlung mit Canthandentinctur unterzogen worden, und es ist möglich, dafs diese von Einflufs auf die Zertheilung der früher unzweifelhaft vorhandenen Tuberkel im Gesichte war. Auch bei dem andern, noch nicht ärztlich behandelten Kranken (B) fanden sich, hier auf einem sehr geringen, festen Oedem der Augbrauengegend dieselben dunkel verfärbten Flecke als Reste früherer Tuberkel. — So gehörten also diese beiden Fälle nicht der rein-anästhetischen Form, sondern, um die Ausdrucksweise jener Autoren (p. 318 seqq.) beizubehalten, einer Complication oder Succession beider Formen an.

Bei den übrigen 4 Fällen (C, D, E, F) war dasselbe Verhalten schon auf den ersten Blick klar; bei ihnen fand sich Anästhesie neben bestehender, zum Theil üppig entwickelter knotiger Hautveränderung. In einem 7ten viel frischeren Falle endlich, den ich nur vorübergehend im Weiberspitale zu Cairo sah, einem etwa 13jährigen Mädchen von heller Hautfarbe und recht gesundem blühendem Aussehen, das die Dauer ihres Leidens auf 2 Jahre angab, fand sich die knotige Veränderung an vielen Hautstellen, ohne Spur von Anästhesie (Novbr. 1850).

*) Ich werde die einzelnen Kranken mit Buchstaben bezeichnen, welche ihnen durch die ganze Arbeit hindurch gleich bleiben.

Die rein anästhetische Form habè ich demzufolge nie zu beobachten Gelegenheit gehabt; ohne deſshalb ihr Vorkommen in Egypten läugnen zu wollen, erinnere ich, daſs Danielssen und Boeck schon (p. 330.) sagen, der Fälle von anästhetischer Form, welche sie in Südeuropa gesehen, seien es nur wenige und diese seien *„d'ailleurs peu concluans"* gewesen, wie sie denn auch unter ihren Einzelbeobachtungen nur einen solchen Fall aus dem Süden (p. 527.) anführen.

Die „knotige" Erkrankung der Haut bei den Kranken C—F zeigte die bekannten Charactere. Während indessen die norwegischen Autoren (p. 206.) die Tuberkel im Gesichte als beträchtlich hart und stark ins Livide spielend bezeichnen, so fanden wir sie in 3 Fällen von einer weichen, elastischen Consistenz und von ganz oder fast ganz gleicher Farbe mit der übrigen Gesichtshaut (C. D. E.); sie standen bei C sehr zahlreich, theils isolirt, theils gruppirt im Gesicht, ganz vereinzelt auch auf beiden Schenkeln und Armen, dem Scrotum, der *glans penis*, den Hinterbacken; bei D und E zahlreich, erbsengroſs, warzenartig, besonders auf Wangen, Stirn und Kinn; bei D auch auf der eingesunkenen Nase; bei E einige wenige auch auf den Beinen und in der Nähe der Brustwarze. Bei keinem dieser Kranken waren sie ulcerirt. — Bei dem jungen Mädchen saſs auf jeder Wange ein etwa Guldengroſser Fleck confluirender Knoten, um Lippen und Kinn viele theils plattere und verschmolzene, theils stark prominirende und distinkte warzenartige Erhebungen, die meisten der gesunden Hautfarbe gleich, einige auch frisch roth; die Auſsenseite der Hände und der Vorderarme zeigte einige vereinzelte Tuberkel und war von trockenem, rauhem Anfühlen, leicht abschuppend, so wie man es öfters bei den Pellagrösen an diesen Stellen findet *). — Der Kranke F, ein Mann in den 40er Jahren, nach dem Urtheile Aller, welche schon viele Aussätzige gesehen, ein Fall höchst-

*) Später entwickelte sich die Hauterkrankung bei diesem Kinde weit stärker, ich habe aber keine weiteren Notizen darüber aufgenommen. Der Fall ist dann von einem deutschen Künstler vortrefflich abgebildet worden und wird soviel ich weiſs, publicirt werden.

gradiger Entwicklung des Leidens, bot ein scheufsliches Bild der tiefsten Hauterkrankung dar. Die Reste der ganz eingesunkenen Nase bildeten difforme warzenartige Höcker, das Gesicht war die ausgebildete *facies leonina,* überall, am meisten auf Stirne und Wangen, um die Lippen und auf den Ohrmuscheln bedeckt mit stark prominirenden, Erbsen- bis Bohnengrofsen, etwas elastischen, meist livid oder braunroth gefärbten Erhabenheiten, hier noch ohne Verschwärung. Dagegen fanden sich an Knieen und Ellbogen, Fersen, Handgelenken, auf der Dorsalfläche der Hände und Füfse, Finger und Zehen viele theils isolirte, theils confluente Knoten, an sehr vielen Stellen ulcerirt und mit dicken, dunkeln harten Krusten bedeckt; namentlich die Dorsalflächen und Spitzen der Finger und Zehen waren fast ganz in solche Krusten eingehüllt, die Endglieder dick kolbig angeschwollen, die Finger durch die Spannung der Krusten (und durch andere später zu erwähnende Processe) in Zickzackform verkrümmt, krallenartig steif. Eben solche ulcerirte Knoten fanden sich am Scrotum. Daneben aber waren die Extremitäten und fast der ganze Rumpf mit Narben, mit Eczema in verschiedener Entwicklung und grob abschilfernder Epidermis bedeckt. Der Kranke datirte den Beginn der Hautveränderung seit etwa 7 Jahren und hatte nie ärztliche Hülfe gesucht.

Narben auf der Haut, welche bei Danielssen und Boeck eine so aufmerksame Beachtung gefunden haben, kamen auch bei mehren unserer Kranken in verschiedenen Formen vor. Der Kranke A trug gerade über dem linken Knie eine über Thalergrofse, unregelmäfsige, weifsliche, seichte Narbe, so wie sie jene Autoren als zurückbleibend nach dem bei der anästhetischen Form primären, grofsblasigen und leicht ulcerirenden Pemphigus beschreiben und zum Theil als *Morphea alba* der Alten bezeichnen (p. 267.). — Bei den Kranken B und C fanden sich keine Narben. — Der Kranke D zeigte zerstreut an verschiedenen Körperstellen kleine unregelmäfsige dünne Narben, welche aus Absorption, vielleicht theilweise aus Verschwärung von Hauttuberkeln entstanden sein mögen; es fand

sich bei ihm aber auch ein Thalergroſses, kreisrundes Haut-Geschwür auf dem linken Schienbein, von schlechtem Aussehen, callosen, umgeworfenen Rändern; es scheint mir zu denen zu gehören, welche nach D. und B. (p. 205.) zuweilen aus den dunkel pigmentirten Hautflecken (*Morphea nigra*) bei der tuberculösen Form hervorgehen. Das Geschwür fing übrigens, während der Kranke auf der Klinik lag, bald an gesund zu granuliren; er wartete indessen die Heilung nicht ab. — Der Kranke E trug wieder auf Rücken und Brust, an Armen und Beinen zerstreute, kleine, runde, helle Narben, nach ihrem Aussehen und nach der Aussage des Kranken durch spontanes Verschwinden von Hautknoten entstanden. In noch viel gröſserer Menge zeigte solche der Kranke F, bei dem sie ebenso oder aus einem tiefgreifenden syphilitischen Pustel-Exanthem entstanden sein mochten.

Mehrere unserer Kranken trugen nämlich noch auſserdem Narben oder sonstige unzweifelhafte Spuren vorausgegangener Syphilis an sich. Dieſs war der Fall bei C (groſse, längliche, vertiefte Narbe auf der *glans penis* in der Nähe des *frenulum*), bei D (Narben am Penis, Exostose der Tibia), bei F (Narbe auf der Glans; Angaben über frühere Syphilis), also in der Hälfte unserer 6 Fälle. Auſserdem kamen mir in Cairo noch 2 andere Fälle entschiedener veralteter Syphilis vor, wo das einemal an der Stirne, das andremal an beiden Hinterbacken eine beschränkte tuberculöse Degeneration der Haut sich fand, welche sich in nichts von der des Aussatzes unterschied; die Empfindlichkeit der Haut war unversehrt, die Constitution schien wohl erhalten, aber beides kann auch beim tuberculösen Aussatz längere Zeit stattfinden, und man wuſste hier wirklich nicht, sollte man die Fälle nur als syphilitisches Hautleiden oder als beginnenden Aussatz ansehen. Ich enthalte mich aller Schlüsse hieraus; aber es scheint mir, daſs die beiden norwegischen Beobachter diesen wichtigen Punkt, die Möglichkeit einer Entstehung des Aussatzes aus syphilitischer Ursache, viel zu leicht genommen haben, indem sie (p. 110. 345.) kurzweg diejenigen für Ignoranten erklären, welche auf eine Formen-

gleichheit mancher syphilitischer Exantheme mit dem Aussatz hinweisen und in ihren eigenen Untersuchungen über die Aetiologie die Syphilis mit absolutem Stillschweigen übergingen.

Was das Verhalten der Schleimhäute betrifft, so fand sich bei dem Kranken A auf der linken Seite des *Septum narium* eine flache, ziemlich reine, nach vorn etwas krustige Geschwürsfläche, noch ohne Veränderung im Aeufsern der Nase. Sie schien zu jenen (nicht aus Tuberkeln hervorgegangenen?) Nasengeschwüren zu gehören, wie sie Danielssen und Boeck (p. 271.) als bei der anästhetischen Form häufig anführen. — Bei B, C und E waren die sichtbaren Schleimhäute ohne Veränderung, auch bei den genannten 4 Kranken die Stimme noch wohl erhalten. — Beim Kranken D war die Nase ganz eingesunken, die Stimme heiser, das Zäpfchen zerstört, am harten Gaumen und Gaumensegel grofse Substanzverluste mit harten callösen, vernarbten Rändern; ähnlich bei F: die Nase eingesunken, im Pharynx keine Zerstörungen, aber auf seiner hintern Wand mehrere flache livide Protuberanzen, sehr ähnlich den Knoten der Cutis; die Stimme ganz heiser, fast erloschen (die Section wies eine schwere Erkrankung des Larynx nach).

Anästhesie der Haut in gröfserer oder geringerer Ausdehnung fand sich bei allen 6 Kranken. Es schien mir von Interesse, die Ausbreitung und genauere Vertheilung empfindender und empfindungsloser Hautstellen schärfer auszumitteln, als diefs bisher geschehen; es wurden daher genaue Prüfungen mit Nadeln vorgenommen und bei 4 Kranken *) ergaben sich nach wiederholten, unabhängig von einander vorgenommenen Untersuchungen die Resultate, welche auf der beiliegenden Tafel verzeichnet sind. Diese Figuren zeigen besser als die minutiöseste Beschreibung die Vertheilung der Anästhesie; die dunkeln Stellen bezeichnen die empfindungslosen, die hellgelas-

*) Der Kranke C war zu stupid, um seine Angaben brauchen zu können; von dem Fall D vermisse ich die graphische Aufnahme, die mir vorliegende Beschreibung stimmt aber fast ganz mit dem Verhalten bei F überein.

senen die Stellen mit erhaltener Sensibilität; die Arme sind jedesmal von der Extensions- und Flexions-Seite, die Beine von der Aufsen- und Innenseite dargestellt. Fig. 1—8. gehören dem Fall E, Fig. 9—14. dem Fall B, Fig. 15—22. dem Fall A, Fig. 23—28. dem Fall F an.

Man sieht hier, wie die Art der Vertheilung der Anästhesie in den beiden überwiegend anästhetischen Fällen (A und B) so ziemlich dieselbe ist wie in den Fällen der deutlich entwickelten knotigen Form, wie sie sich in unsern Fällen fast ganz auf die Extremitäten beschränkt, wie sie im Allgemeinen symmetrisch vertheilt ist (bei F war sie so symmetrisch, dafs die untere Extremität nur einmal gezeichnet wurde), wie endlich, abgesehen von einigen kleinen Differenzen und Sonderbarkeiten, die Extensionsseite der Glieder weit mehr als die Flexionsseite von der Anästhesie befallen wird. Hohlhand und Fufssohlen sind in mehreren Fällen noch empfindlich, wo der übrige Fufs und Arm in grofsem Umfange die Empfindung verloren haben; wir haben defshalb auch nie die schleudernde Bewegung der Beine beim Gehen beobachtet, welche die norwegischen Beobachter (p. 269.) von Anästhesie der Fufssohle herleiten. Der Kranke C gab ein stetes Gefühl von Eingeschlafensein in den Beinen an, so dafs er dieselben „ganz todt" nannte; der Kranke F klagte über Formication in den Extremitäten.

Nur bei einem Kranken (B) fanden sich auch deutliche Lähmungs- und Krampf-Erscheinungen in den Muskeln neben Ernährungsveränderungen derselben. Beide obern Extremitäten waren sehr abgemagert, die Hände zwar beweglich, aber ganz kraftlos und wenig brauchbar. In der Ruhe zeigten beide Hände eine Muskelcontractur in der Weise, dafs das Handgelenk in mäfsiger Beugung erhalten, dagegen die erste Finger-Phalanx stark gestreckt war. Hiemit traten in der *vola manus* die Sehnen der Beugemuskeln der Finger stark gespannt hervor, ein Verhalten, das mit dem von Danielssen und Boeck (p. 272—73.) beschriebenen ganz übereinstimmt. Dieser Kranke zeigte zugleich eine lebhafte Empfindlichkeit der Wirbelsäule

auf Druck vom 2ten Halswirbel bis 9ten Rückenwirbel. — Der Kranke F zeigte zwar bedeutende Verkrümmungen der Finger und Zehen, aber sie schienen mir mehr von der starken Hauterkrankung an diesen Theilen und von einem weiteren durch die Section nachgewiesenen Localleiden, als direct von anomaler Innervation herzurühren. Die Beweglichkeit der Glieder war sonst bei ihm so wenig als bei den übrigen 4 Kranken beeinträchtigt.

Derselbe Kranke F gab an, seit 3 Jahren impotent zu sein, ohne dafs sich weiter eruiren liefs, an welcher Function des Genital-Apparates, Empfindung, Muskelaction oder Secretion, es eigentlich fehlte; die Testikel zeigten keine Veränderung. Dagegen waren bei dem Kranken D (veraltete Syphilis) die Testikel atrophisch und hart.

Knochenaffection kam nur bei dem Kranken F vor. An mehren Fingerspitzen reichte die Verschwärung bis auf den Knochen und hatte ihn zum Theil zerstört, es stiefsen sich mehrmals sandige Knochenpartikeln los, endlich erfolgte aber Vernarbung, an einem Finger mit Ablösung der vordersten Phalanx. Ich glaube kaum, dafs hier die Knochenerkrankung einem primär necrotischen Processe zuzuschreiben ist, wie ihn die norwegischen Beobachter (p. 276.) bei der anästhetischen Form, auch vorzüglich an den Fingern und Zehen, beobachtet haben; vielmehr schien es mir, nach der Analogie der übrigen, auch mit ulcerirten Knoten besetzten Fingern und Zehen, dafs der Procefs im Corium begann und erst durch tiefe Verschwärung der Weichtheile der Knochen secundär angegriffen wurde.

Gelenkschmerzen, nächtlich exacerbirende Schmerzen in den Röhrenknochen der untern Extremitäten (Fall E ohne erkennbar vorausgegangene Syphilis), Empfindlichkeit auf Druck an verschiedenen Stellen des Knochensystems kam übrigens bei mehreren Kranken vor.

Eigenthümlich durch ihren Sitz und Verlauf waren auch bei einigen Kranken die Affectionen der Lymphdrüsen. Die oberflächliche Ellbogenlymphdrüse schien am häufigsten

befallen und der Ausgangspunkt für weitere Processe in der Umgebung. — Der Kranke A zeigte bei seinem Eintritt an der jener Drüse entsprechenden Stelle beider Arme nur einige kleine, harte, bewegliche, nicht schmerzhafte Geschwülste. Nach 8tägigem Verweilen in der Klinik, während dessen er Jodkalium in gröfseren Dosen bekommen hatte, trat unter fieberhaften Erscheinungen plötzlich eine ziemlich beträchtliche, schmerzhafte Geschwulst an beiden Armen um die Stelle der chronisch erkrankten Drüsen, namentlich von ihnen ausgehend weiter nach oben, ein; eine subcutane, etwas diffuse Exsudation von länglicher Form, von zum Theil festem, zum Theil einer steifen Gallerte ähnlichem Anfühlen, über der die Hautwärme vermehrt, aber die Farbe nicht verändert war. Bei einfacher Behandlung war die Schwellung übrigens schon nach 4 Tagen wieder zum gröfsten Theile verschwunden; doch blieb ein kleiner härtlicher, diffuser Rest oberhalb der früher afficirten Lymphdrüsen sitzen. Derselbe Kranke trug eine chronische Anschwellung der Lymphdrüsen am Winkel des Unterkiefers. — Beim Falle C fand sich bei seiner Aufnahme nur rechterseits eine vom innern Condylus des Oberarms ausgehende, Fingerlang nach oben reichende, stark daumendicke, nach oben spindelförmig abnehmende, spontan wenig schmerzhafte Geschwulst. Sie verlief längs des inneren Randes des *M. biceps*, mit dem sie verwachsen schien, parallel der *A. brachialis*, ziemlich scharf umschrieben, nicht mit der Haut zusammenhängend, von festem, etwas elastischem Anfühlen, auf Druck lebhaft empfindlich; sie schien mir in einem Zellgewebs-Exsudat um die oberflächliche Ellbogendrüse, die von ihr aufwärts laufenden Lymphgefäfse und die kleinen, tiefer liegenden Drüsen des Oberarms zu bestehen. Sie blieb stationär und wurde bald indolent; es schwollen aber auch die Unterkieferdrüsen an, und bald entwickelte sich unter mäfsigen Fieberbewegungen eine dem acuten Rheumatismus ähnliche Schmerzhaftigkeit und Schwerbeweglichkeit vieler Gelenke, die indessen bald wieder zurückging. Auch dieser Kranke hatte, ehe diese Erscheinungen eintraten, zwar nur 3 Tage lang, aber in gröfseren Dosen, Jodkalium bekommen.

In ziemlicher Entwicklung und gerade zur Zeit seines Eintritts im Weiterschreiten begriffen, boten sich die erwähnten Affectionen beim Kranken E dar. An beiden Oberarmen erstreckten sich stark 2 Zoll lange, etwa fingerdicke, nach oben sich zuspitzende, knollige resistente Geschwülste nach aufwärts. Sie lagen, nicht mit der Haut verwachsen, ziemlich frei beweglich, zwischen dem hintern Rand des *biceps* und dem vorderen des *triceps*, nach innen festsitzend (auf dem Rande des *triceps*?), fühlten sich an einigen Stellen sehr hart, an andern weicher, elastisch an, und waren bei Druck und schon blofsem Befühlen sehr schmerzhaft. Auch diese, ohne Zweifel noch nicht lange bestehenden Exsudate schienen um die Lymphgefäfse und Lymphdrüsen des Ellbogens und Oberarms geschehen zu sein. Allein zu gleicher Zeit war ein ähnlicher Procefs am Vorderarm eben im Beginn und in acuter Entwicklung, wobei zu bemerken ist, dafs gerade in den letzten Tagen zuvor die Luft-Temperatur rasch und stark gesunken war (Mitte October 1850). Am rechten Vorderarm fand sich vom Olecranon abwärts auf der Ulnarseite eine harte, heifse, schmerzhafte, diffus in die Ellenbogenbeuge reichende Anschwellung; am linken Vorderarm erstreckte sich eine eben solche vom untern Ende des Radius aufwärts, und die Flexionsseite des ganzen untern Drittheils des Vorderarms war stark geschwollen, heifs, roth, sehr schmerzhaft und empfindlich. Unter örtlicher Behandlung mit Blutegeln, Cataplasmen, *Ungt. ciner.*, nahm an der letztern Stelle Schwellung etc. ab, steigerte sich dagegen noch mehrere Tage lang an der ersteren Stelle am Ellbogen. Im Verlauf von 10 Tagen war der acute Procefs ganz rückgängig geworden, aber es blieb eine mäfsige, weiche, diffuse Exsudation um die Beugesehnen des Vorderarms in der Nähe des Handgelenkes zurück; die Geschwülste am Oberarm blieben stationär. — Auch dieser Kranke trug geschwollene, indurirte Lymphdrüsen unter dem Kinn. — Von den fieberhaften Erysipelen oder Erythemen, welche die norwegischen Aerzte (p. 207.) beschreiben, unterschied sich die beschriebene Affection an den Vorderarmen dadurch, dafs sie an Stellen vorkam, wo durchaus keine

Hauttuberkel safsen; ich halte es für das wahrscheinlichste, dafs sie mit der Erkrankung der Ellbogen-Lymphdrüsen zusammenhing.

Beim Kranken F endlich waren die Leistendrüsen, wohl schon lange, stark geschwollen, indolent, die Ellbogendrüse des linken Arms war indurirt.

Erhebliche sonstige Erkrankungen innerer Organe konnten in keinem meiner Fälle ermittelt werden. 2 Kranke litten längere Zeit an Bronchitis. Ein fieberhafter Zustand, mitunter von ziemlicher Intensität, begleitete namentlich die erwähnten Exsudativprocesse. Die Gesamtconstitution schien bei 4 Kranken noch ziemlich wohl erhalten; der Kranke B (vorwiegende Anästhesie; Contracturen) war blafs, mager, elend und zeigte eine leichte scorbutische Affection des Zahnfleisches; bei dem so schwer leidenden Kranken F schien die ganze Constitution aufs tiefste untergraben. Blick und Gemüthsstimmung hatten bei Allen, doch gerade mit Ausnahme des letzten Kranken, einen düstern, schwermüthigen Ausdruck.

Ein Kranker (B) wurde blofs mit spirituösen und camphorirten Einreibungen der Glieder und des Rückens behandelt; er behauptete nach 14 Tagen eine Zunahme der Kraft und Beweglichkeit der Hände zu verspüren, und trat aus. — In 2 Fällen (A und C) wurde Jodkalium in stärkerer Dose gegeben. Bei Beiden traten die erwähnten Exsudativprocesse im Zellgewebe auf; ich weifs nicht, ob diefs ein zufälliges Zusammentreffen oder eine Wirkung des Medicaments ist; Danielssen und Boeck (p. 348.) sahen nach Anwendung von Jodkalium „in gewöhnlicher Gabe" bei der tuberculösen Form Schwellung und Erythem der Haut, während kleine Gaben ohne diese Wirkung von günstigem Einflufs auf die Resolution der Haut-Tuberkel waren. Auch bei meinem Kranken C war es auffallend, wie bald nach Anwendung des Jodkaliums die Tuberkel des Gesichts und Gesäfses weicher und platter wurden; sonst blieb Alles beim Alten. Beim Kranken A nahm während des Gebrauchs des Mittels das Oedem des Gesichts ab; der übrige Zustand blieb derselbe. — Bei Beiden wurde später Einfach-

jodquecksilber gegeben; die Verkleinerung und Abplattung der Hauttuberkel bei C fuhr fort, aber bei beiden trat bald Speichelflufs ein und das Mittel wurde ausgesetzt. — Der Kranke E, blofs mit Jodquecksilber behandelt, ertrug das Mittel zwar ziemlich gut, auf die wesentlichen Krankheitsphänomene stellte sich aber kein Erfolg heraus. — Im Fall D wurde sogleich der Arsenik (weifser Arsenik Gr. $\frac{1}{16}$—$\frac{1}{8}$ täglich in Pillen) angewandt, ohne alle übeln Folgen, aber auch ohne Veränderung in den Hauttuberkeln und der Anästhesie. Uebrigens blieben alle diese Kranken viel zu kurz auf der Klinik (10—34 Tage), als dafs tiefer greifende Wirkungen dieser Curen hätten zum Vorschein kommen können; ich mufste die Leute entlassen, da sie freiwillig eingetreten waren.

Dagegen blieb der am schwersten Erkrankte F 5 Monate unter meiner Beobachtung. Bei dem äufserst verwahrlosten Zustande, in dem er eintrat, wurden die ersten 14 Tage nur dazu benützt, durch Bäder und Cataplasmen die massenhaften Crusten loszulösen und die Haut zu reinigen; bei sehr starkem Appetit, dem vollständig Genüge geleistet wurde, nahm die Ernährung zu und das Aussehen besserte sich bedeutend. Es wurde nun eine Behandlung mit Arsenik begonnen und 3 Monate lang, mit vielen Unterbrechungen beim geringsten Arzneisymptom (leichter Colik und Diarrhoe, einmal aussetzender Puls), fortgesetzt. Hierbei schien es sehr gut zu gehen: der Kranke fühlte sich wohl, hatte aufserordentlich starken Appetit, nahm an Körpervolum und Kräften zu, die Geschwüre an den Fingern, Händen etc. vernarbten zum grofsen Theil, während andere hartnäckig stationär blieben, hier und da brach wohl eine Narbe wieder auf, ulcerirte, verheilte aber auch wieder. Die Tuberkeln auf den Wangen und um den Mund platteten sich allmählig bis zum völligen Verschwinden jeder Erhabenheit ab und es blieben an ihrer Stelle nur dunkel pigmentirte Flecke zurück; die Heiserkeit der Stimme und die Anästhesie blieben gleich. Der Arsenik wurde ausgesetzt und der Kranke in den letzten 6 Wochen theils ohne Arznei gelassen, theils mit China und Säuren behandelt und immer gut genährt. Auf

einmal ward eine Veränderung in seinem Habitus bemerkt, er magerte im Verlauf weniger Tage ab, die Haut erblafste, ohne dafs sich ein inneres Leiden auffinden liefs; nachdem er 10 Tage in diesem Zustand zugebracht, wurde er eines Morgens unerwartet todt gefunden.

Die Section, am 20. März 1851 gemacht, ergab Folgendes. Der Körper abgemagert. Die Haut am behaarten Theil des Kopfes normal, auf der Stirn noch viele graubraune, mäfsig prominirende Erhabenheiten; auf den Wangen und dem übrigen Gesicht kaum oder gar nicht erhabene, ebenso gefärbte Flecke. An Händen und Füfsen überall Narben der früheren Verschwärungen und noch mehrere mit Krusten bedeckte Geschwüre. — Im *Sinus longitudinalis* ein kleines Fibrin- und Blutgerinnsel. Der Schädel sehr dick und fest, fast ganz sclerosirt; seine Innenfläche fast ganz mit einer dünnen Schicht von Knochenneubildung überzogen. Die zarten Hirnhäute etwas verdickt, blutarm; die Hirnsubstanz ebenso und weich, das Blut auf der Schnittfläche sehr dünn. Auf dem untern Wurm des kleinen Gehirns, wo derselbe die Decke der 4ten Hirnhöhle bildet, finden sich auf der Pia Häufchen weicher, körniger, lebhaft rother Vegetationen oder Excrescenzen, ähnlich blutreichen Pacchionischen Granulationen. Die Hypophysis klein, fest und blutreich. In den Ventrikeln wenig Serum.

Die Lymphdrüsen längs der grofsen Halsgefäfse, am Ellbogen und in der Inguinalgegend bedeutend vergröfsert, knollige Geschwülste darstellend, in denen einzelne Drüsen (in der Inguinalgegend) Taubeneigröfse haben. Der Durchschnitt zeigt, neben stellenweiser Hyperämie, eine Infiltration mit einer halbflüssigen grauen Masse, welche in Form von Streifen, Punkten und netzförmigen Figuren von einer consistenteren, helleren, graugelben Substanz durchsetzt ist; an einer Drüse war eine ganze Hälfte in eine feste, gelbe, käsige Materie umgewandelt.

Auf der Zungenwurzel und der hintern Pharynxwand sitzen weifsgelbe, bis bohnengrofse, wenig vorspringende, zum gröfsten Theil von der Schleimhaut bedeckte Erhabenheiten (circumscripte Tuberkel); an einigen Stellen ist die Schleimhaut über ihnen

zerstört und ein Geschwür mit gelblichem, käsigem Grunde gebildet. Die Epiglottis ist sehr beträchtlich verdickt, plump, von weifsgelber Farbe, überall rauher, unebener Oberfläche, an den Rändern umfänglich ulcerirt, mit einer zum Theil abgestofsenen lockern, weichen, ziemlich trockenen Masse bedeckt. Die Schleimhaut des ganzen Larynx ist von derselben Substanz ganz gleichmäfsig infiltrirt, so dafs oberflächlich und auf dem Durchschnitt nirgends mehr das Gewebe der Schleimhaut, sondern überall nur eine homogene, weifsgelbliche Masse sich zeigt; die Oberfläche ist zum grofsen Theile ulcerirt; diese ulcerirten Flächen sind von einer weifsgelben käsigen, nirgends eiterartigen, eher krümlig weichen Materie bedeckt, als ob die Schleimhaut über, und mit einem unter und in sie abgesetzten, Infiltrate nekrosirt wäre. Der Larynx ist durch die Infiltration bedeutend verengt, so dafs seine Höhle nur etwa eine starke Federspule aufnehmen kann. Dieselbe Infiltration des ganzen Schleimhautgewebes mit theilweiser Verschwärung erstreckt sich in Form kleiner, rundlicher oder unregelmäfsiger Flecke, welche auf der gröfstentheils gesunden Schleimhaut zerstreut sitzen, weit in die Trachea hinunter; in derselben Weise wie im Pharynx.

Die Lungen ganz frei, sehr bedeutend entwickelt, von weich, etwas flaumig anzufühlendem Gewebe ohne deutliche Vergröfserung der Luftzellen (etwa wie im Zustande einer vollständigen Inspiration); dabei sehr blutarm, mäfsig durchfeuchtet; nur wenig flüssiges Blut in den hintern und untern Parthieen; nirgends Tuberkel. — Im Herzbeutel viel wasserklares Serum. Das normale Herz enthält weiche Blutcoagula mit ziemlich färbendem flüssigen Antheil und kleinen, weichen Fibringerinnseln.

In der Bauchhöhle etwas seröser Ergufs. Die Leber von normaler Gröfse, fest, zähe, dunkelgraubraun; die Galle hellgelb, flüssig. — Die Milz nicht ganz aufs Doppelte des Normalen vergröfsert, sehr blutarm, blafs, ziemlich fest, mit etwas Wachsglanz auf dem Durchschnitt. — Die Schleimhaut des Magens, des ganzen Dünn- und Dickdarms blafs, ohne Veränderung; ebenso die Mesenterialdrüsen. — Die Nieren grofs, fest, derb; die Blase normal.

Die Geschwüre der äufsern Haut, soweit sie noch bestanden, betrafen zum Theil nur deren oberflächliche Schichte, so dafs sie bis etwa zur Hälfte ihrer Dicke reichten, zum Theil gingen sie aber auch durch die ganze Dicke des Corium. An vielen dieser Geschwürsstellen zeigte sich der noch nicht zerstörte Theil des Hautknotens bestehend aus einer weichen, krümlig-käsigen Infiltration, deren Schmelzung ohne Zweifel das Geschwür erzeugt hatte; dagegen zeigten die Knoten, welche noch gar nicht ulcerirt waren, auf dem Durchschnitte ein derberes, mehr speckartiges, homogenes Gefüge. Ich legte einen Theil der Gesichtshaut einen Tag in Wasser, und als hierdurch die Epidermis sich löste und die Haut etwas Wasser imbibirte, zeigten auch die nicht ulcerirten Knoteu der Stirne ein den Tuberkeln des Pharynx ähnliches Aussehen; sie stellten nun platte, gelbliche, etwas höckerige, sehr mürbe Erhabenheiten dar. An mehren Stellen der Hände und Finger war das subcutane Zellgewebe, aber in geringem Umfange, von demselben gelblichen mürben Producte infiltrirt; an einigen Stellen, wo in der Haut darüber Geschwüre safsen, war dasselbe zu einer eiterartigen Flüssigkeit erweicht, ohne directe Communication mit jenen Geschwüren. Am Zeigefinger der rechten Hand, wo die Ulcerationen bedeutend gewesen waren, und die Fingergelenke, namentlich das der ersten Phalanx, äufserlich wie luxirt erschienen, waren die Gelenke selbst normal; Hr. Dr. Lautner, der der Section beiwohnte, fand hier bei genauerem Präpariren auf der Scheide der Strecksehne gerade über dem Gelenk eine ziemlich umfängliche, weiche, bräunlich pigmentirte Auflagerung. Der 3te Phalanxknochen mehrerer Finger, welche daselbst bedeutende Ulceration gezeigt hatten, war durch Osteophyt verdickt, an einem Finger ganz abgestofsen.

Weitere, namentlich mikroskopische Untersuchungen des Befundes waren mir gerade in jener Zeit, in welche die Section fiel, nicht möglich; schon die Section ist nicht so durchaus vollständig als ich es gewünscht hätte Das Wichtigste, was ich hervorheben möchte, scheint mir die wahrhaft tuberkelartige Beschaffenheit der Infiltrate in den Lymphdrüsen, der Pharynx- und Larynxschleim-

haut und selbst im Corium. Gewifs ist diefs nicht deren ursprünglicher Zustand, denn einmal sind die Knoten in der Haut lange fort eines Verschwindens durch Resorbtion fähig, sodann waren mehre der untersuchten nicht ulcerirten Hautknoten auf dem Durchschnitt nicht käsig, sondern fester, speckiger, und nahmen erst durch die erwähnte Behandlung mit Wasser dieselbe bröcklige, mürbe, käsige Beschaffenheit an, wie sich solche an den ulcerirten Stellen gleich bei der Section fand. Die letzteren scheinen mir denn wahrhaft tuberculöse (nicht im Sinne der Hautpathologie, sondern in der bekannten allgemeinen Bezeichnung, deren Vorbild der Lungentuberkel ist), aus einer „käsigen Metamorphose" (Virchow) des Exsudats hervorgegangene Geschwüre, und der Verschwärungsprocefs der Haut beim Aussatz dürfte demnach als ein auf wahrer Tuberculisirung des Haut-Infiltrats und weiterem Zerfallen und Zerfliefsen desselben beruhender zu betrachten sein.

Ueber die Aetiologie der Krankheit in Egypten besitze ich keine als die schon öfters bekannt gewordenen Daten, da sich aus den früheren Lebensverhältnissen der obigen Kranken nichts Erhebliches für die Entstehung der Krankheit ergab. Bei mehrerem Nachfragen hörte ich, dafs der Aussatz in Egypten nicht für contagiös gehalten wird. Der Genufs gesalzener Fische, den man mehrfach als Grund des Leidens beschuldigt hat, ist allerdings auch in Egypten sehr verbreitet; mehrere Arten werden gesalzen und oberflächlich gebraten oder geräuchert, aber immer von penetrant fauligem Geruche, unter dem Namen Fysich verkauft und vom gemeinen Volke in Menge gegessen. Ob gerade meine obigen Kranken diesem Genusse besonders huldigten, war nicht zu eruiren.

Sowohl die Erscheinungen während des Lebens in den von mir beobachteten Fällen, als auch der eine Sectionsbefund, stimmen mit den von Danielssen und Boeck beigebrachten Thatsachen so sehr überein, dafs daraus die vollkommene Identität des egyptischen und norwegischen Aussatzes evident erhellt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1—8. Kranker E. — 1) Extensionsseite, 2) Flexionsseite des rechten, 3) Extensions- 4) Flexionsseite des linken Arms. — 5) Aussen- 6) Innenseite des rechten, 7) Innen- 8) Aussenseite des linken Beins.

Fig. 9—14. Kranker B. — 9) Linke Schulter und Oberarm von hinten. 10) Linke Schulter und Arm von vorn. 11) Aussen- 12) Innenseite des rechten, 13) Aussen- 14) Innenseite des linken Beins.

Fig. 15—22. Kranker A. — 15) Extensionsseite. 16) Flexionsseite des rechten, 17) Extensions- 18) Flexionsseite des linken Arms. 19) Rechtes Bein von aussen, 20) von innen. 21) Linkes Bein von aussen, 22) von innen.

Fig. 23—28. Kranker F. — 23) Rechte Schulter und Oberarm von vorn. 24) Dieselben von hinten. 25) Flexionsseite des linken Arms. 26) 27) Beckengegend und Oberschenkel. 28) Innenseite des rechten Knies.



XIV.
Kleinere Mittheilungen.

I.
Strictur der Aorta.

Von Dr. A. **Härlin** in Stuttgart.

Bei Durchsicht des IV. Bandes, Heft 3. d. J. traf ich auf den Aufsatz über *Strictura Aortae* von Lebert; ich erinnerte mich einen derartigen Fall in meinem Journal eingetragen zu haben und bei dem geringen, bis jetzt vorliegenden Material ist es vielleicht nicht ohne Interesse, denselben der Wissenschaft zugänglich zu machen. Freilich wurde die Beobachtung nicht mit derjenigen Genauigkeit gemacht und aufgezeichnet, wie wenn sie für die Veröffentlichung bestimmt gewesen wäre.

Frau St., 56 Jahre alt, gross, schlank, mager, brünett, kam nach langen, öfter unterbrochenen Leiden, in den letzten Monaten ihres Lebens in meine Behandlung. Sie litt an hartnäckigem Erbrechen und Dysphagie, behauptete wenigstens nicht ohne die grösste Anstrengung und Schmerzen schlingen zu können, erbrach alle Speisen, Getränke und Medicamente, klagte über brennenden Schmerz in der Brust und im Epigastrium, qualvollen Durst und tödtliche Schwäche. Diesen Angaben entsprach die trockene, hochrothe Zunge, der elende, ungleiche Puls, die Abmagerung, der Schmerz bei nur geringem Druck auf die epigastrische Gegend. Einer gegen eine chronische Entzündung des Magens und Schlundes gerichteten Behandlung folgte keine namhafte Besserung, nur vorübergehende Erleichterung.

Obgleich nun die Kranke sich nur über die eben beschriebenen, im Bereiche des Darmkanals spielenden Symptome beschwerte, fiel doch alsbald eine andere Krankheitsgruppe, welche dem Kreislauf und den Lungen angehörte, in die Augen. Es fand im Epigastrium starke Pulsation statt, und da sich bei genauer Untersuchung nirgends ein Herzstoss zeigte, so zweifelte ich nicht daran, dass jene Pulsation der Stoss des dislocirten Herzens sei. Es ergab nämlich die Percussion Mattigkeit des Tones von der Herzgegend bis in's Epigastrium herab; sehr verstärkte Action des Herzens und reibende Geräusche, statt und mit dem ersten Herztone, erwies die Auscultation, nebst allgemeiner Bronchitis. Ein unaufhörlicher, quälender Hustenreiz, Bangigkeiten, Orthopnoe und intercurrirende Ohnmachten vervollständigten das Bild einer Herzkrankheit im Vereine mit den übrigen Erscheinungen der „*Cachexie cardiaque*". Die Therapie hatte natürlich nur geringe Erfolge, die

Krankheit ging ihren langsamen, peinlichen Gang und schloss mit dem Auftreten einer Pneumonie, wie man diess so häufig als den Schluss chronischer, organischer Krankheiten findet. Ich glaube, dass die Ansicht nicht ganz verworfen werden kann, dass der Reiz des dislocirten, und stets den Magen berührenden Herzens die Ursache der Krankheit des Ersteren war, wenigstens drängte sich dieser Gedanke mir während der Behandlung auf.

Die Section, den 21. November 1851, in Gemeinschaft mit dem hiesigen Gerichtswundarzt Hr. Dr. Mölder, vorgenommen, ergab Folgendes:

Das Herz ist mit dem Zwerchfell herabgerückt bis unmittelbar auf den Magen, es erscheint grösser in seinem Umfang, besonders der Länge nach, als gewöhnlich, mit dem Pericardium verwachsen, der linke Ventrikel concentrisch hypertrophirt, der rechte erweitert, verdünnt; Insufficienz, theilweise Verdickung und Verknöcherung der Herzklappen, im linken Herzen ein Pfropf von plastischem Exsudat alten Datums, oder Residuum einer Endocarditis.

Die Aorta bei ihrem Austritt aus dem Ventrikel in der Länge von 2¼ Zoll um das Doppelte ihres Lumen erweitert, birnförmig, dann aber am Bogen, nach Abgang der 3 Hauptstämme, eine Strictur auf die Länge von etwa 3—4 Linien, so dass kaum der kleine Finger eingebracht werden kann, also in der Gegend der Einmündung des *ductus arteriosus;* nach der Strictur ist das Lumen ebenfalls abnorm erweitert eine kurze Strecke weit. An den genannten Theilen sind die Häute bedeutend verdickt, ebenso die Klappen, in beiden zahlreiche atheromatöse Ablagerungen. Leider habe ich nicht untersucht, ob noch andere Arterien erweitert waren, da mir dieser Umstand vor Erscheinen des fraglichen Aufsatzes nicht bekannt war.

Die Lunge rechts zur Hälfte roth hepatisirt, sonst ödematös. Oesophagus stark verdickt in seinen Häuten und blass, ohne Strictur; Magen chronisch entzündet, mit seinem Querdurchmesser in der Längenaxe der Bauchhöhle liegend; Leber sehr gross und blutreich, Milz ebenso und weich. Sonst nichts Abnormes.

Stuttgart, 27. Juli 1852.

2.

Hypertrophie der Herznerven bei Hypertrophie der Herzsubstanz.

Von A. Cloetta.

Bei früheren Untersuchungen, deren Resultate ich in der medicinisch-physikalischen Gesellschaft zu Würzburg (Verhandlungen 3. Bd. 1. Heft) mittheilte, hatte ich die von R. Lee (*Memoir on the ganglia and nerves of the heart.* Lond. 1851.) gemachten Beobachtungen über die Verbreitung der Herznerven grösstentheils bestätigen können, obwohl ich namentlich in dem wesentlichen Punkte von ihm ab-

wich, dass ich die platten Anschwellungen, welche die oberflächlichen Nerven beim Kalbe und Ochsen an den Stellen zeigen, wo sie die Gefässe kreuzen, nicht als Ganglien anerkennen konnte. Ich hatte dabei angeführt, dass ich über das Verhalten der Nerven bei hypertrophischen Herzen, bei denen Lee gleichzeitig eine Hypertrophie der Nerven gesehen haben wollte, keine Beobachtungen habe anstellen können, da mir das Material dazu gefehlt habe.

Vor Kurzem erhielt ich nun durch die Güte des Herrn Virchow einige frische hypertrophische Menschenherzen, bei welchen die Verbreitung der oberflächlichen Nerven leicht zu verfolgen war. Die Nervenstränge waren, ebenso wie in den von Lee beobachteten Fällen stark entwickelt, und auch hier waren sie, wie auch normal, auf der linken Herzhälfte reichlicher als auf der rechten. An einzelnen Stellen, wo die Nerven quer über die Gefässe gehen, zeigten sich die ganglienartigen Anschwellungen deutlich.

Ob indess dieses Dickerwerden der Nervenstränge von einer Vermehrung der Zahl der Nervenfasern selbst oder von den stärker entwickelten Bindegewebsscheiden herrühre, darüber muss erst eine weitere vergleichsweise angestellte Messung und Zählung entscheiden.

Würzburg, den 23. September 1852.

3.

Brand-Metastase von der Lunge auf das Gehirn.

Von Rud. Virchow.

Schon in meiner Arbeit über die Arterien-Entzündung (dieses Archiv Bd. I. S. 332 folg.) hatte ich einen Fall mitgetheilt, wo sich bei einem Kranken, der am Lungenbrand zu Grunde gegangen war, gangränöse Heerde im Mesenterium fanden, die bei genauerer Untersuchung aus fauligen Massen im Innern der Aeste der *Art. mesenterica* entstanden waren, welche ihrerseits wieder von fauligen Massen aus den Lungenvenen in der Nähe der Brandheerde herstammten. Da diese Art der Metastase bis jetzt immer noch wenig genau untersucht worden ist, so dürfte es die Aufmerksamkeit der Pathologen von Neuem auf diesen Punkt lenken, wenn wir einen neuen Fall mittheilen, bei dem eine ähnliche Art grobmaterieller Krankheitsversetzung vorzuliegen scheint.

Anna Maria Schwing von Buchold, 21 Jahr alt, trat am 18. Mai 1852 in das Juliusspital ein, leidend an *Melancholia religiosa* mit tobsüchtigen Ausbrüchen. Vom 10. Juni an bis zwei Tage vor ihrem Tode hartnäckige Sitophobie. Seit dem 8. Juli Erscheinungen einer Lungenaffektion und äusserst fötide, blutig tingirte Sputa, Paroxysmen von asthmatischen, heftigen Husten-Anfällen; eine genaue Untersuchung nicht gut möglich wegen des aufgeregten Zustandes. Tod am 8. Aug. Morgens 7½ Uhr, ohne dass neue Gehirnerscheinungen hinzugekommen wären.

Autopsie am Vormittage des 9. August.

Kopf: Sehr dünner, aber sonst normaler Schädel. Sinus fast leer, dagegen die oberflächlichen Hirnvenen, auch in der grauen Substanz ziemlich blutreich. Zahlreiche Granulationen längs des *Sinus long.*, mässige Wasseranhäufung an der Basis und in den Ventrikeln. Die Hirnsubstanz von normaler Consistenz, nur im Umfange der Ventrikel etwas weich. Im linken Ventrikel fiel zunächst eine ziemlich ausgedehnte Stelle, die sich gleichmässig von der *Stria cornea* über beide grosse Hirnganglien ausbreitete, durch ihre missfarbige, schmutzig graue Beschaffenheit bei sonst unveränderter Structur der Substanz auf; es fand sich in der Mitte dieser Stelle eine geringe Quantität einer leicht auslösbaren, weisslichen, bröcklichen Masse. Bei genauem Nachsuchen fanden sich noch 4 ähnliche Stellen am hintern Umfange der grossen Hirnhemisphären, alle in der Art, dass in den tiefern Lagen der *Pia mater,* auf dem Grunde der *Sulci* eine kleine Anhäufung ähnlicher weisslicher, zuweilen wie eiterig aussehender, leicht auszulösender, stinkender Bröckel lag, um welche herum die Nachbarschaft, insbesondere die berührenden Theile der Hirnwindungen eine ähnliche, schmutziggraue Farbe, wie in den Ventrikeln zeigte. Bei der mikroskopischen Untersuchung bestanden die Bröckel aus einem grossentheils amorphen, körnigen Detritus, in dem zahlreiche, lange, spiessige Fettkrystalle, wie ich sie schon in dem früheren Falle aus brandigem Material der Lunge beschrieben habe (Bd. I. S. 334.) neben allerlei unregelmässigen Pigmentmassen, Blutumbildungen etc. vorkamen. Meistentheils war über die Lagerung dieser Bröckel wenig zu ermitteln, als dass sie nicht von der Hirnsubstanz, sondern von den Häuten ausgingen, allein an einigen Stellen war es möglich, mikroskopisch an kleineren Arterien der *Pia mater* die Masse bis ins Innere derselben zu verfolgen. An den grösseren Hirnarterien waren nirgends ähnliche Massen aufzufinden; die Venen ganz frei.

Hals und Brust: Schilddrüse und Speiseröhre frei. Die Schleimhaut des Larynx schmutzig grünlich; an dem linken Giesskannenknorpel eine ziemlich tiefe Verschwärung, in deren Grund nekrotisirte Stücke zum Vorschein kommen. An der Rückseite des rechten Bronchus eine grosse, verkalkte und im Umfange verdickte Drüse.

Aeltere Adhäsionen beider Lungen nach hinten und oben; frische, faserstoffige Exsudatlagen an den übrigen Stellen, unter denen nekrotisirte Stellen der Pleura zum Vorschein kommen. An der rechten Lunge erfolgt beim Trennen der Adhäsionen ein Einriss, durch den sich sofort eine grosse Masse einer dicken, schmutzig grauweissen, zum Theil bräunlichen, stinkenden und relativ trockenen Substanz entleert. Darunter findet sich eine Höhle mit ziemlich scharfer Begrenzung, die Wände zum Theil ziemlich glatt, zum Theil mehr fetzig. Daneben eine andere, noch ganz mit einer schmutzig grünlich-bräunlichen, fötiden, bröcklichen Masse erfüllte, mindestens hühnereigrosse Höhle, gleichfalls ziemlich scharf begrenzt. Ausserdem eine Menge kleinerer, meist peripherisch gelegener, bis kirschengrosser Heerde in beiden Lungen, namentlich nach unten gelegen, deren Centrum gewöhnlich aus einer mehr trockenen, mit grossen Gasblasen untermengten Substanz besteht, während nach aussen eine frischere, mehr weisslich-gelbliche Demarcationslinie verläuft.

Die mikroskopische Untersuchung der fauligen Massen zeigt dieselbe grosse Zahl von krystallinischen Fettnadeln neben flüssigem Fett, verändertem Blutfarbstoff, zerfallenden zelligen und faserigen Bestandtheilen etc., jedoch ohne deutlich erkennbare Speisereste. Eine Verfolgung der Gefässe ergab nirgend eine grössere Gerinnung, obwohl die *Art.* und *Venae pulmonales* an der Grenze der Brandheerde vollständig zerstört waren; nur an dieser Grenze fanden sich geringe, an vielen Stellen gleichfalls faulige Obliterationsmassen.

Im Herzbeutel eine ziemlich reichliche Menge gelblicher, seröser Flüssigkeit. Das Herz selbst ausserordentlich atrophisch, sehr stark zusammengezogen, ziemlich derb, in beiden Höhlen mit spärlichen, aber ziemlich festen, leicht speckhäutigen Gerinnseln bei sehr geringen Quantitäten von Cruor. An den Gefässhäuten nicht die geringste Fäulniss- oder Imbibitionserscheinung. An der Aorten-Mündung eine Verwachsung zwischen zwei Klappen und eine starke, selbst bis in die Verwachsungsmasse reichende Fensterung der Klappen.

Bauch: Anomale Lagerung der Baucheingeweide: Leber nach links gedrängt, in Folge dessen der Magen mehr vertical, das *Colon transv.* herabgesunken und in mehrfachen Windungen, das Coecum und die dünnen Därme im kleinen Becken, der Uterus retrovertirt und an seiner Oberfläche mit Eindrücken versehen.

Die Milz klein, derb, stark pigmentirt. Die Leber gross und blutreich, Galle reichlich, gelblich. Nebennieren verhältnissmässig gross. Nieren klein, fest, ziemlich blutreich, nur an den Papillen mit weisslicher, katarrhalischer, zum Theil kalkiger Infiltration.

Gekrösdrüsen leicht geschwollen. Ziemlich starke venöse Hyperämie des Darms. Schwellung der solitären und Peyerschen Drüsen mit leicht melanotisch-gefleckter Beschaffenheit der letzteren. Leicht schiefergraue Färbung der Schleimhaut des Rectums und der Flexur, in welcher sich eine polypöse Excrescenz findet. Katarrhalische Absonderung der Schleimhaut.

Jungfräulicher Uterus, an dem das eine Ovarium ziemlich glatt, das andere narbig mit zahlreichen kleinen Pigmentflecken erscheint. Mässige Injektion der Scheide. Venen des Beckens frei.

Aeussere Haut: Am linken *Trochanter* und der *Crista ileum* einige eingetrocknete Crusten von unbedeutenden Decubitus-Punkten. Im Unterhautgewebe der unteren Extremitäten einige hyperämische Stellen. —

Nach diesem Befunde möchte es kaum zweifelhaft sein, dass die Heerde in der Lunge, vielleicht in Folge der künstlichen Ernährungsweise, also vielleicht artificiell, primär entstanden sind und dass dann kleine Bröckel aus den gleichfalls der Zerstörung verfallenen Lungenvenen losgerissen wurden und durch das linke Herz und die Kopfarterien in die Arterien der Hirnhäute gelangten, wo sie sich einkeilten und den brandigen Prozess fortpflanzten. Höchst charakteristisch ist es, dass während weder die Gefässhäute, noch das Gehirn im Allgemeinen Fäulnisserscheinungen zeigten, sich an jenen Stellen eine radial fortschreitende und sehr vorgerückte Fäulniss in der grauen Zone kund gab, welche jeden Heerd der eingekeilten Bröckel umgab.

Uebrigens möchte ich bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass die Pilze, welche manche Untersucher in der geschlossenen Schädelhöhle gefunden

haben wollen, möglicherweise mit solchen spiessigen Fettnadeln identisch sein möchten, deren Aehnlichkeit mit feinen Pilzen zuweilen sehr gross sein kann. Ich wenigstens sah nie Pilze im geschlossenen Schädel. —

4.

Ueber den menschlichen Glaskörper.

Von Rud. Virchow.

In einem früheren Hefte dieses Archivs (Bd. IV. S. 468.) hatte ich eine Notiz über die Structur des embryonalen Glaskörpers nach einer Untersuchung an fötalen Schweinsaugen gegeben. Ich fand diesen sonderbaren Körper aus einer knorpelartig gebauten Substanz zusammengesetzt: runde, kernhaltige, stark granulirte Zellen, welche in ziemlich regelmässigen Abständen in eine homogene, stellenweise leicht streifige Grundsubstanz mit den chemischen und physikalischen Charakteren des Schleims eingesetzt waren. Da auch der Glaskörper des Erwachsenen seinem wesentlichen Bestandtheile nach aus Schleim besteht (Würzb. Verh. Bd. II. S. 160.), so schloss ich, „dass die Zellen nachher untergehen und die Intercellularsubstanz allein zurückbleibt." Kölliker (Handb. der Gewebelehre S. 613.) hat diese Angaben bestätigt und dieselbe Ansicht acceptirt. Wenn er sich ausdrückt, dass er „nur theilweise" mit Bowman und mir übereinstimmen könnte, so finde ich, was mich betrifft, nur die Differenz zwischen uns, dass er eine feine, areoläre und gefässreiche Haut am Umfange der Schleimkugel, welche ich beschrieb, nicht aufgefunden hat, — ein Umstand, der sich vielleicht noch ausgleicht und der für die Hauptfrage sehr gleichgültig ist. Ich habe seitdem mehrfach sowohl thierische, als menschliche Foetus-Augen untersucht, und meine früheren Angaben stets bestätigt gefunden, soweit sie die inneren Structur-Verhältnisse betreffen; jene areoläre Haut nicht constant, so dass sie vielleicht ein variabler oder kurzlebiger Theil sein mag. Sternförmige Zellen im Innern und in grösserer Zahl traf ich nur ein einziges Mal an. Es dürfte demnach jetzt wohl feststehen, dass der Glaskörper aus Schleimgewebe besteht. Um so interessanter würde es sein, wenn sich die Angabe von Hannover (Das Auge. Leipz. 1852. S. 28 folgg.) bestätigte, dass der menschliche Glaskörper, wie eine Apfelsine, aus radial gestellten Sectoren zusammengesetzt sei, weil dann eine weitere Analogie mit der Knorpel-Structur herauskäme, indem jeder Sector einer Zellengeneration entsprechen dürfte. Da indess eine solche Structur nur durch jahrelange Behandlung des Auges mit Chromsäure deutlich gemacht werden soll, so muss die definitive Entscheidung über diesen Punkt wohl noch ausgesetzt bleiben.

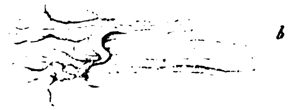




I.



II.



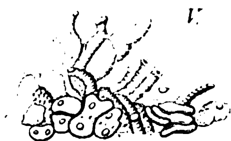
IV.



III.



V.



VI.



VII.



VIII.



Führer et A. Mayer ad nat. del.

II.

IV.



VI.



I.

a

V.

VII.



b

c

d

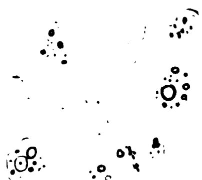
III.



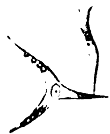
C. Gegenbauer et Virchow ad. nat. del.

C. Haas

II.



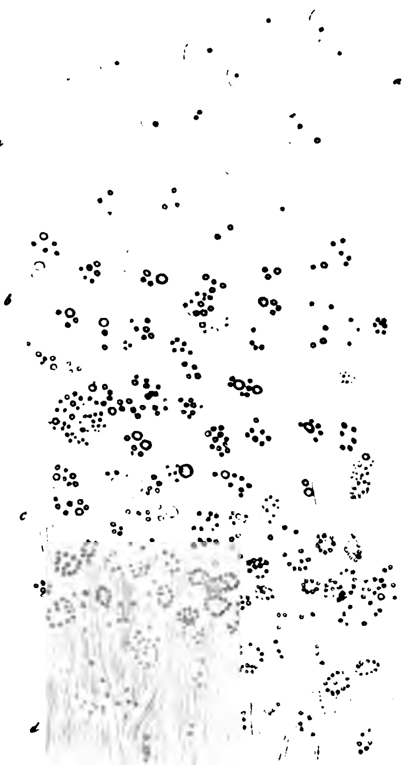
VI



IV.



I.



V.



VII.

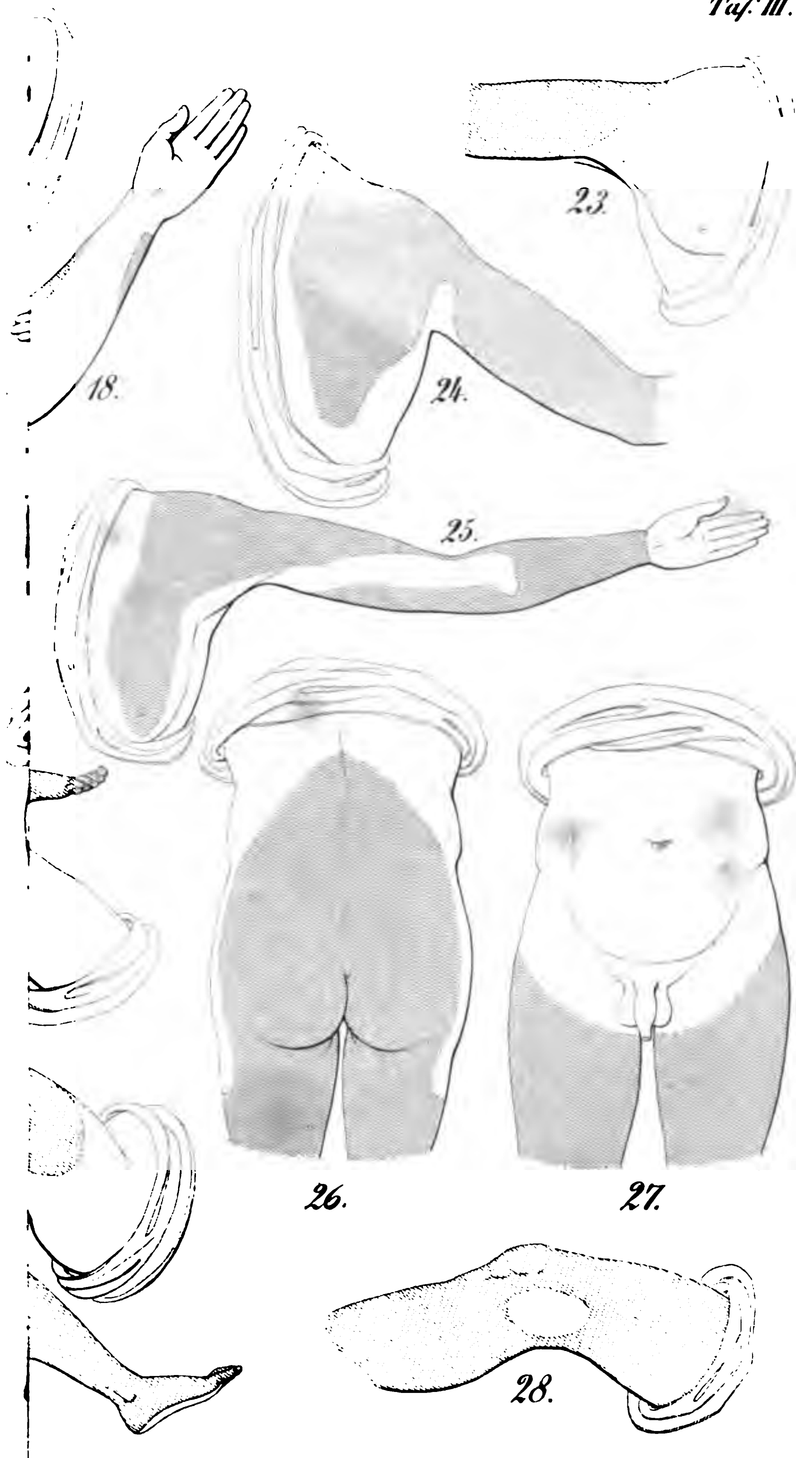


III.

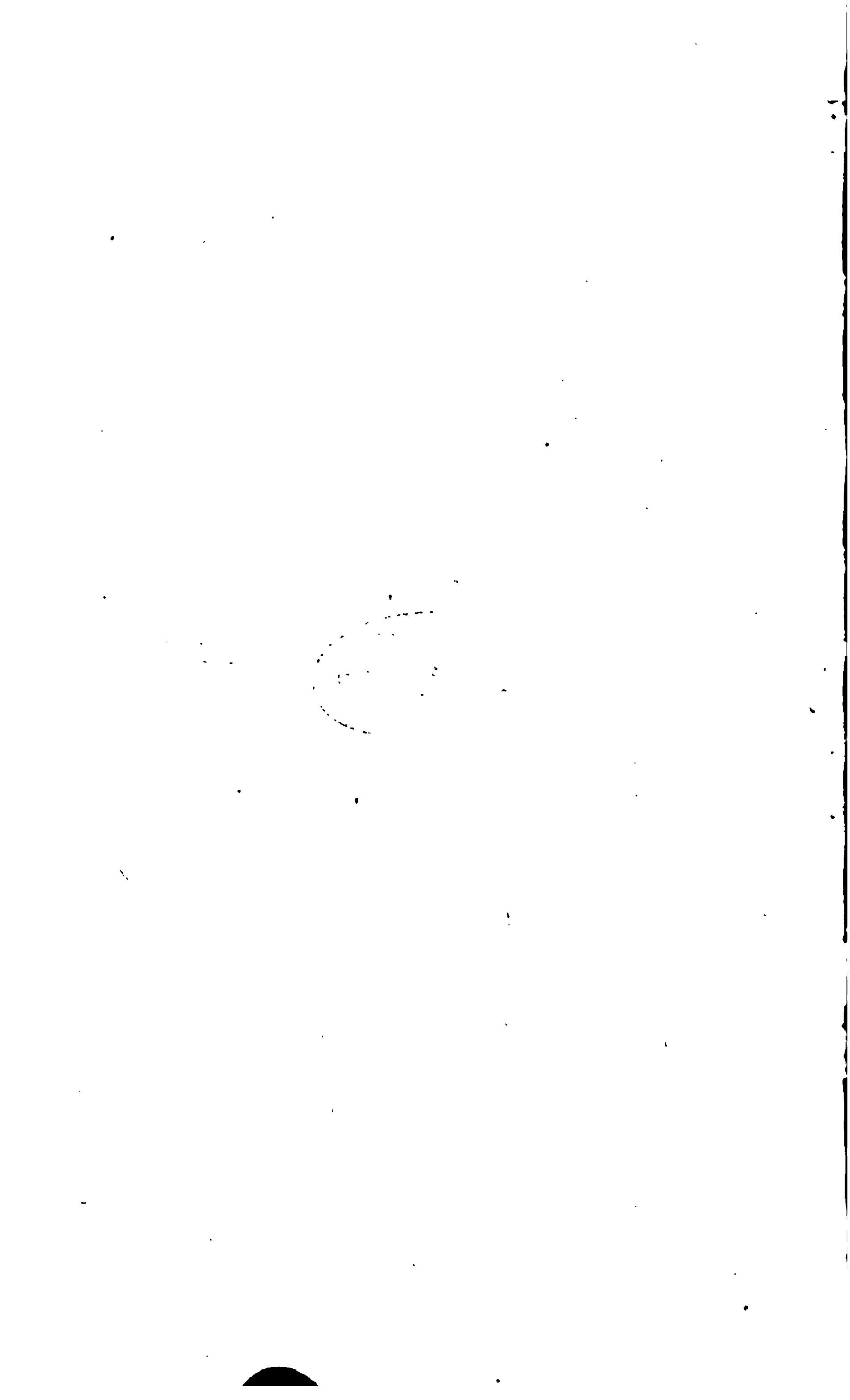


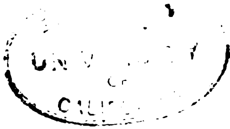
C. Gegenbauer et Virchow ad. nat. del.

C. H



Lith Anst. v. R Jaene Berlin.





Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.



Fünften Bandes drittes Heft.



XV.

Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen.

Von Rud. Virchow.

Während des Jahres 1849 wurden die Hauptgesichtspunkte der nachfolgenden Arbeit in einigen Sitzungen der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin zu Berlin vorgetragen und von den Anwesenden mit Beifall aufgenommen. Ursprünglich nur von den sogenannten chronischen Unterleibsbeschwerden handelnd, gestaltete sich das Werk allmählich etwas weitläuftiger, da sich das Bedürfnifs herausstellte, eine Reihe traditioneller Begriffe in ihrer ursprünglichen systematischen Begründung zu studiren und ihre Berechtigung auch historisch zu prüfen. Die Arbeit hat dadurch einen etwas unruhigen Charakter gewonnen, der eine gewisse Nachsicht des Lesers erbittet, aber sie möchte praktisch nicht unfruchtbar sein, da sie dazu beitragen kann, die herrschende Begriffsverwirrung etwas zu lichten und dem therapeutischen Handeln bestimmtere Gesichtspunkte und bestimmtere Grenzen aufzustellen.

Der Ausdruck „chronische Unterleibsbeschwerden" ist unter den „Gebildeten" in Deutschland verbreitet genug, um eine grofse Erklärung überflüssig zu machen; ich meine jene lange Reihe von Erscheinungen, welche mit Unregelmäfsigkeiten des Stuhlganges, Verdauungsstörungen, lästigen Empfindungen im Unterleibe, allgemeiner Verstimmung beginnt und mit vollen-

20 *

deter Hypochondrie, Hysterie etc. endet. Keine Art krankhafter Zustände ist häufiger; keine erfreut sich einer gröfseren Theilnahme, weil keine so sehr zur Selbstbeobachtung und daher bei dem Mangel naturwissenschaftlicher Bildung zum Arznei-Dilettantismus führt; keine hat daher auch so viele Theorien der Aerzte, der Pfuscher und der Laien ins Leben gerufen und verbreitet. Wollte man diese Theorien auch nur durch die medicinischen Schulen hindurch verfolgen, so würde man vielleicht ein sehr lehrreiches Bild von der Entwicklung der Kenntnisse vom Menschen und von der Gesellschaft erhalten. Allein unsere Aufgabe ist keine so allgemeine. Wir wollen weder alle Theorien, welche dagewesen sind, einer eklektischen oder destruktiven Betrachtung unterziehen, noch an ihre Stelle eine neue setzen; wir finden gerade in der Ausschliefslichkeit, mit der sich solche Theorien haben geltend machen wollen und wirklich geltend gemacht haben, das Gefährliche derselben. Unsere Kritik soll sich nur auf diejenigen Annahmen beziehen, welche noch jetzt Anhänger unter den Aerzten haben; unsere Beobachtungen werden einige Punkte erläutern, welche theils der Aufmerksamkeit entgangen sind, theils nicht die verdiente Anerkennung gefunden haben.

Die gangbaren Theorien beziehen sich bekanntlich entweder auf die einzelnen Organe der hypochondrischen, epigastrischen oder hypogastrischen Gegend (Leber, Milz, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Uterus), oder auf die gesammten Gefäfs- oder Nervenapparate des Unterleibes. Unter ihnen haben sich diejenigen, welche die Pfortader oder die Leber zu ihrem Ausgangspunkt genommen haben, der längsten und dauerndsten Anerkennung zu erfreuen gehabt.

Die Lehre von den „Pfortader-Leiden" verdankt ihre eigentliche Begründung dem alten Georg Ernst Stahl. Seine Schrift *de vena portae porta malorum hypochondriaco-splenetico-suffocativo-hysterico-colico-haemorrhoidariorum* erschien (nach Haeser Gesch. S. 591.) zuerst Hal. 1698. Sie

findet sich am verbreitetsten in seines Schülers Alberti *Tractatus de haemorrhoidibus*. Hal. 1722. p. 28., sowie in unveränderter Form als Inaugural-Dissertation von Gaetke. Hal. 1705. Wenn man dieselbe nachliest, so wird man sich leicht überzeugen, dafs sie durch und durch theoretisch (hypothetisch) ist und auf Annahmen beruht, welche heut zu Tage Niemand mehr anerkennen kann, so dafs deren Mittheilung vielleicht dazu beitragen wird, eine Reihe von Vorstellungen, welche nur in der Ueberlieferung eine Stütze finden, zu vernichten.

Zunächst versteht Stahl unter dem Namen der Pfortader-Leiden nicht blofs die krankhaften Zustände dieses Gefäfses und seines Inhaltes, sondern aller möglichen Unterleibsorgane, soweit sie in Verbindung damit gedacht werden können *). Sodann mufs man sich erinnern, dafs Stahl zu einer Zeit seine Theorie bildete und unter die Leute brachte, wo freilich Harvey die Cirkulation schon entdeckt und Leuwenhoek, Malpighi u. A. sie mikroskopisch demonstrirt hatten, wo aber sowohl die Bedingungen der Bewegung, als der Zusammenhang der Kanäle des Bluts noch nicht festgestellt waren. Stahl spricht sich sehr entschieden gegen den unmittelbaren, durch Anastomosen zwischen Pfortader und Lebervenen vermittelten Uebergang des Blutes aus: das Blut geht vielmehr direkt in das poröse Gewebe (*pori partium*) und von da in die Lebervenen über (p. 33. 47. 50.). Es strömt nicht unter dem Herzdruck, sondern es hat eine allgemeine und gleichmäfsige Triebkraft in der Respiration **), eine specielle, particuläre, „ruhige und gleichsam stille" in der tonischen Bewegung, welche sich an den Därmen als peristaltische äufsert, aber auch im Gekröse vorhanden ist (p. 41. 50. 65.). Die Natur bedient sich dieser tonischen Be-

*) *Venae Portae passiones dum nomino, non solius hujus canalis laesiones aut sanguinis in ipso contenti vitia intelligo, sed omnium quoque eidem connexorum viscerum affectus, quatinus vel a venae hujus et sanguinis ejus turbis una conciliantur, vel ipsimet venae huic et sanguini ejus labem afferunt* (Alberti p. 42.).

**) In der Abhandlung *de motu sanguinis haemorrhoidali et haemorrhoidibus externis* setzt Stahl dafür den Puls (Alberti p. 65.).

wegung, welche in einer tensiven Vibration der feineren Fibrillen besteht, insbesondere um stagnirendes Blut fortzutreiben (p. 43. 50.).

Auf diesen Basen erbaut nun Stahl seine Pathologie der Pfortader, die er in 4 Capitel scheidet:

1. Störungen der Capacität des Gefäfses. Dieses kann durch Anspannung der Darmwand in Folge von Gas- oder Kothanhäufung, oder durch Contraktion bei Kolik in seinen Anfängen verengert werden, so dafs weniger Blut einströmt. Oder es kann sich erweitern, indem die Wandungen erschlaffen, das Blut stagnirt und einen das Gefäfs ausdehnenden Infarkt bildet.

2. Störungen der Consistenz des Blutes *). In der Pfortader kann sich das Blut leichter, als sonstwo, anhäufen und in Folge dessen eindicken, um so mehr, wenn es in Folge einer reichlichen, aber trockenen, „trägen, kalten und schleimigen" Diät und eines melancholischen Habitus (enge Poren, weite Gefäfse, träger und langsamer Puls) überhaupt schon dicker ist, wenn eine trägere und ruhigere Respiration, wie sie bei Vielsitzern, Speculirenden und Traurigen vorzukommen pflegt, hinzutritt, und wenn durch Frost, Furcht, Schreck, Kummer etc. das Blut nach den inneren Theilen gedrängt wird, so dafs die Lebervenen ihren Inhalt in die überfüllte Hohlader nicht ergiefsen können. Saure, fäculente, schleimig-dicke Sachen, welche durch den Chylus direkt aus dem Digestionskanal in diese Gefäfse gelangen, können gleichfalls das Blut verdicken. (Ihre Wirkungen sind *coagulatorii, turgefactorii, inviscatorii.*)

3. Störungen der passiven Blutbewegung: Stagnation in Folge des dickeren Blutes.

4. Störungen der aktiven, tonischen Bewegungen durch temporäre Relaxation oder Constriktion. Die Relaxation zeigt sich am Darm in der Flatulescenz, indem die Erweiterung des

*) Stahl erkennt nur quantitative Mischungsveränderungen an und identificirt ausserdem die Volumszunahme des Blutes (*abundantia*, *plethora*) mit der Zunahme der festen Bestandtheile (*spissitudo, crassities, condensatio*). Je mehr das Blut vorwärts bewegt wird, um so flüssiger wird es und umgekehrt (p. 42.-47.).

Lumens die Entwickelung von Gasen (*vapores*) aus der Darmflüssigkeit bedingt, an der mit einer contraktilen Kapsel versehenen Milz in einer durch Blutinfarkt bedingten Aufblähung. Die Constriktion ist deutlich in den krampfhaften Erscheinungen der Diarrhoen, der Kolik, Cardialgie, Hysterie und Hypochondrie. Diese tonischen Bewegungen haben aber den bestimmten Zweck, entweder das dicke und daher schwerer zu bewegende Blut fortzutreiben, oder es nach einer bestimmten Stelle zu seiner Excretion hinzuschaffen. Auf diese Weise geschehen namentlich Regurgitationen und Translationen zwischen der *Vena haemorrhoidalis interna*, der *Vena splenica* und dem *Vas breve* und endlich Krämpfe und Blutungen, bei Männern mehr als Koliken und Hämorrhoiden, bei Weibern mehr als Cardialgien, Blutbrechen etc. —

Aus dieser kurzen Uebersicht der Stahl'schen Doktrin wird man leicht abnehmen können, was davon noch heute zu halten ist. Weder die chemischen, noch die physiologischen Anschauungen, auf denen sie beruht, entsprechen den Thatsachen, welche wir heut zu Tage als constatirt ansehen. Wir haben sie aber um so mehr anführen zu müssen geglaubt, als man ohne sie schwerlich begreifen würde, woher eigentlich die seltsamen Vorstellungen stammen, die man noch so häufig hören mufs. In der teleologischen Lehre von den tonisch-spasmodischen Bewegungen, welche bald auf die Därme, bald auf die Milz, bald wieder auf die Gefäfse bezogen werden, ist hauptsächlich die grofse Beweglichkeit dieser Anschauung von den Pfortader-Leiden begründet, welche sich mit gleicher Leichtigkeit auf alle Organe des Unterleibes anwenden läfst und in der Hand geschickter Doktrinärs wirklich zur Quintessenz der gesammten Pathologie gemacht wird. Direkte Beweise bringt Stahl wenig vor. Für die Möglichkeit einer Erweiterung von Pfortaderästen citirt er 3 pathologisch-anatomische Fälle: den ersten von Vesal, der bei einem an *Icterus niger* gestorbenen alten Hämorrhoidarier die Leber merkwürdig hart und die *V. haemorrhoidalis* fast von der Dicke eines Daumens und von Blut strotzend fand; den zweiten von Wedel, der bei einer an

Vomitus cruentus gestorbenen Wöchnerin das *Vas breve* angeschwollen und in den Magen geöffnet sah; den dritten, diesem ganz ähnlichen von Stange und Hiller.

Es bedarf wohl keiner Ausführung, dafs diese Erfahrungen keineswegs, selbst wenn ihre Zahl ungleich gröfser wäre, geeignet sind, um die Sätze Stahl's zu beweisen. Seine Schüler haben am allerwenigsten etwas dazu gethan, direkte Beweise zu sammeln: die Phrase von den Pfortaderleiden ist zuletzt stehen geblieben als ein traditioneller, durch sein Alter beglaubigter Satz. Und doch ergiebt die einfache Analyse der ursprünglichen Angaben von Stahl, dafs dieselben mit der heutigen Physiologie nicht mehr zu vereinbaren sind.

Die vier Capitel Stahl's reduciren sich, genau genommen, auf zwei: die allgemeine Plethora und die locale, abdominale.

Können wir gegenwärtig eine allgemeine Plethora annehmen? Allgemeine Plethora würde identisch sein mit Volumszunahme der gesammten, im Körper befindlichen Blutmasse, oder wenn man eine gebräuchlichere Bezeichnungsweise der Pathologie annehmen will, mit Hypertrophie des Blutes. Diese würde ihrerseits natürlich eine Erweiterung der Kanäle, in denen das Blut enthalten ist, vielleicht also wiederum eine Hypertrophie der Gefäfse bedingen oder voraussetzen. Solche Zustände sind bis jetzt noch nicht nachgewiesen und es steht nicht gerade zu erwarten, dafs es in der nächsten Zeit möglich sein wird. Die Methoden zur Bestimmung des Blutvolumens in einem Körper sind immer nur approximative und weder für den lebenden Körper, noch für den Leichnam beim Menschen bequem anwendbar; die Fehlergrenzen sind so bedeutend, dafs sie auch die möglichen Grenzen der Plethora mit umschliefsen. Auf der anderen Seite ist natürlich nicht jede Volumszunahme des Bluts mit Erweiterung der Kanäle als eigentliche Plethora zu bezeichnen, da diese vielmehr eine gewisse Dauer und Persistenz, sowie eine gewisse Gleichmäfsigkeit in der Art der Zunahme voraussetzt. Nach der Digestion, wenn Jemand viel flüssige Speisen genossen hat und diese in die Gefäfse als Chylus oder

direkt in die Venen übergeführt sind, kann vorübergehend eine Volumszunahme des Blutes mit Turgescenz, insbesondere der peripherischen, nachgiebigeren Gefäfse entstehen, allein diese wird sich durch Secretions- und Exsudations-Vorgänge bald wieder ausgleichen. Das, was man sich theoretisch unter der Bezeichnung der Plethora vorstellt, setzt eine wirkliche Zunahme in der Gewebsbildung des Blutes, eine numerische Steigerung der specifischen histologischen Elemente (Blutkörperchen) bei proportionaler Menge der Intercellularflüssigkeit (Plasma) voraus. Es genügt aber auch selbst diese Zunahme noch nicht für die Ausfüllung des Begriffs. Denn wenn z. B. irgend eine Hypertrophie, Geschwulstbildung etc. an einem Organe auftritt, welche ohne direkte Störung eines anderen Organs, durch die Entwickelung neuer Gefäfse eine Erweiterung und Vergröfserung der Blutbahn hervorbringt, so kann eine entsprechende Vermehrung des Blutquantums jedenfalls nicht als Plethora betrachtet werden, und diese erfordert daher nicht blofs eine absolute, numerische Zunahme der Blutelemente, sondern letztere mufs ohne Proportion zu dem Gesammtvolum des Körpers sein. Ein dauernder Zustand dieser Art ist aber vielleicht überhaupt unmöglich, weil das Blut den Mittelpunkt des Stoffwechsels darstellt und daher sehr bald eine Ausgleichung zwischen ihm und den übrigen Geweben eintreten müfste. Die Ernährung ist der stete Regulator der Blutmischung und diese kann niemals dauernde Veränderungen erfahren, ohne dafs die Zusammensetzung der Gewebe dadurch in analoger Weise bestimmt würde.

Mit der localen Abdominal-Plethora verhält es sich freilich anders. Zunächst ist es möglich, dafs den Organen des Unterleibes mehr Blut zugeführt wird, als sonst, dafs also eine „active Congestion" stattfindet. Obwohl die Schriftsteller über Abdominal-Plethora von dieser nicht viel sprechen, so liegt es doch sehr nahe, ihre Existenz anzunehmen. Eine active Congestion, welche mehr Blut als normal zuführt, kann nur durch Erweiterung der zuführenden Arterien bedingt sein. Eine solche kann ihrerseits bedingt sein durch eine Re-

laxation der Wandungen, und zwar durch eine organische (Ernährungsstörung) oder eine nervöse. Die letztere anzunehmen, möchte namentlich eine Erscheinung veranlassen, nämlich die bekannten Pulsationen in der *Regio epigastrica*, welche bei Kranken dieser Art so häufig und zuweilen so genau auf bestimmte Mündungen z. B. auf das Ostium der *Art. coeliaca* beschränkt sind. Es möchte kaum möglich sein, den nervösen Charakter dieser oft wechselnden, nachlassenden und aufs Aeufserste gesteigerten, subjectiv und objectiv wahrnehmbaren Pulsationen abzuleugnen, und in der That ist kein Grund vorhanden, sich dagegen zu sträuben. Die Arterienwand hat Muskelfasern, diese stehen gewifs zum Theil unter Nerveneinflufs, und eine Lähmung dieser Nerven wird auch Relaxation der Arterienwand hervorbringen können. Mit dem Aufhören der contraktilen Eigenschaften treten allein die elastischen der Wand hervor; die Arterie wird also unter dem Eindringen einer neuen Blutwelle stärker ausgedehnt und darauf durch ihre Elasticität verengert werden können. Immerhin wird dabei aber ihr Durchschnittslumen vergröfsert und die Möglichkeit eines stärkeren Einströmens von Blut begreiflich.

Zweitens venöse Hyperämie im Pfortadergebiet ist möglich und nachweisbar. Das Blut in der Pfortader strömt unter keiner anderen Gewalt, als das in allen übrigen Gefäfsen, dem Herzdruck. Unterstützungsmomente dafür können, wie Stahl schon angegeben hat, die Respiration, die Bewegung der Bauchmuskeln und die der Intestinalmuskeln (der Darm-Muscularis) sein. — Bei der einfachen Inspiration steigt das Zwerchfell herunter, der Brustraum erweitert sich, und wie aus den Halsgefäfsen in die obere Hohlvene, so stürzt auch aus der Lebervene das Blut mit gröfserer Leichtigkeit in die untere Hohlader ein. Gleichzeitig wird der Bauchraum verengert, die einzelnen Theile durch einander fortgedrückt, die Pfortader comprimirt, und ihr Blut kann nun mit Bequemlichkeit in die sich entleerende Lebervene ausströmen. Die Zusammenziehungen der Bauchmuskeln, insofern sie eine Verkleinerung der Bauchhöhle oder wenigstens einen starken Druck auf ihren Inhalt

hervorbringen, werden ähnlich wirken. Endlich die Contraktionen der Intestinalmuskeln wirken, indem sie die Gefäfse der Darmhäute comprimiren, worauf das Blut natürlich nach der Seite des geringeren Drucks, d. h. gegen die Pfortaderäste ausweicht, fortgeschoben wird. — Auf diese Weise kann demnach der gleichmässige, continuirliche Strom des Pfortaderbluts zeitweise Beschleunigung erfahren. Sein Durchtreten durch die Leber selbst wird noch durch ein besonderes Verhältnifs erleichtert, welches Stahl sehr gut beschrieben hat*), welches aber später wenig beachtet worden ist: die Fixirung der Wandungen der gröfseren Venen in der Leber an das ziemlich unbewegliche Parenchym, wodurch das vollständige Zusammenfallen oder Zusammenziehen derselben unmöglich wird.

Venöse Hyperämien, Stauungen des Blutes in der Pfortader können unter folgenden Bedingungen zu Stande kommen:

1. Aus Schwäche, d. h. verminderter Energie der Muskelcontraktionen. Diese kann an den Muskeln des Herzens, der Respiration, des Bauches, des Darms, der Gefäfse entweder gleichzeitig, oder einzeln auftreten. Sie findet sich daher insbesondere bei erschöpften und marastischen Personen: nirgends habe ich die Venen der Mesenterien, der Milz, des Magens weiter und strotzender blau gesehen, als bei Geisteskranken, die in den höchsten Stadien der Abmagerung zu Grunde gingen. Das Pfortaderblut hat zweimal capillare Bahnen zu durchströmen. Schon auf der ersten (der intestinalen Capillarbahn) wird ein grofser Theil der Kraft, mit der das Blut vom Herzen aus fortgetrieben wurde, durch den Widerstand der Gefäfswandungen verbraucht. Ist nun die Energie der Herzcontraktionen an sich geringer als normal, so wird das Blut

*) *Nequaquam vero praeterire fas est, quod rami venae nostrae per hepar distributi in solidiore hujus substantia ita suspensi sunt, ut liberrima cavitate, quae ne quidem collabi seu connivere possit, perpetuo patuli teneantur, ut adeo progressus sanguinis per ipsos promptissime fieri possit; Quamadmodum ipsi etiam venae cavae rami hac eadem rotunditate patula visceri huic veluti insculpti haerent, ut sanguinis receptio in illos e venae portae ductibus tanto facilius procedat* (Alberti p. 34.).

schon mit einem relativ geringen Druck in der Pfortader ankommen. Hier ist aber die zweite (hepatische) Capillarbahn zu passiren, ein neuer ausgedehnter Widerstand durch die Reibung der Wandungen erhebt sich und so kann leicht eine Stauung in der Pfortader eintreten, zumal wenn der contraktile Theil ihrer Wandungen den Tonus verloren hat und gleichzeitig die unterstützenden Momente, welche durch kräftige Inspirationsbewegungen etc. gegeben werden könnten, fehlen. Die Leber sieht dann gewöhnlich durch und durch roth oder rothbraun aus, weil gleichmäfsig alle Abschnitte des Venenapparats mit Blut gefüllt sind; ist sie zugleich, wie der übrige Körper, abgemagert, atrophirt, so hat man die sogenannte rothe Atrophie der jüngsten Wiener Schule vor sich, welche also nicht als eine besondere Erkrankung der Leber, sondern nur als Abmagerung mit venöser Hyperämie zu betrachten ist.

2. Durch Rückstau vom Herzen oder den Lungen aus. Alle diejenigen Krankheitszustände dieser beiden Organe, durch welche die Gesammtmasse des Blutes passiren mufs, alle die Veränderungen in der Weite der Ostien und Kanäle, welche überhaupt Stauungen des venösen Blutes, venöse Hyperämie des ganzen Körpers hervorbringen können, müssen natürlich eine Hyperämie der Lebervene um so leichter hervorbringen, als die Nähe derselben am rechten Vorhof, sowie die Fixirung ihrer Wandungen ein Regurgitiren des Blutes bei jeder Herzsystole bedingt. Die nächste Wirkung eines solchen Rückstaues wird nur die Lebervene, die weitere das ganze Pfortadergebiet treffen. Die isolirte Hyperämie der Lebervene bildet dann eine Form der sogenannten Muskatnufsleber. Es handelt sich bei dieser Leber, die man als eine in besonderer Weise erkrankte hat bezeichnen wollen, nicht um rothe und gelbe Substanz, denn die Leber enthält nur gelbe Substanz, und das Roth in ihr bedeutet nur mit Blut gefüllte Gefäfse. Muskatnufsleber kommt jedesmal zu Stande, wenn nicht das gesammte Venensystem der Leber mit Blut gefüllt ist, wenn also bei Anfüllungen der *Venae hepaticae* die Pfortader relativ leer ist und umgekehrt. Sie kann daher mit allen anderen, wirklichen Leberkrankheiten

zusammenfallen. Dafs aber eine isolirte Hyperämie eines Gefäfsapparates, die sich an einer Leiche findet, keinen Beweis abgiebt, dafs dieses Verhältnifs schon bei Lebzeiten da war, d. h. dafs schon bei dem Lebenden eine Muskatnufsleber existirte, folgt aus den früheren Angaben. Befand sich die Bauchhöhle im Momente des Todes im Zustande der Compression (z. B. in Folge abdominaler Respiration), so wird das Blut aus der Pfortader noch zum grofsen Theile ausweichen in die Lebervenen, hier aber gestaut werden, weil es nicht mehr ins Herz oder die untere Hohlader hinein kann. Bei Stenosen der Herzorificien findet sich die Muskatnufsleber oft genug abhängig von der Hyperämie der Lebervenen bei relativ grofser Entleerung der Pfortaderäste, und doch zeigt uns der Zustand der Schleimhaut des Digestionskanals gewöhnlich die Spuren einer Hyperämie, die sich über den ganzen Tractus des Pfortadersystems ausgebreitet hatte, die aber beim Tode zum Theil verschwunden sein kann. — Nirgends ist vielleicht die venöse Hyperämie der Pfortaderwurzeln deutlicher und vollständiger, als in der epidemischen Cholera. Die bekannte, rosige Hyperämie des ganzen Dünndarms, die sich zuweilen auch auf Magen und Dickdarm fortsetzt, zeigt sich gewöhnlich gleichmäfsig an allen Darmhäuten. Jedenfalls ist sie als ein Glied der allgemeinen venösen Stauung (Cyanose) zu betrachten, welche bei der immer mehr sich vermindernden Energie der Herzcontraktionen und dem immer schwieriger werdenden Durchströmen des Bluts durch die Lungen in so auffallender Weise hervortritt; indefs mufs doch noch eine locale Beziehung gesucht werden, da es nicht das ganze Pfortadersystem gleichmäfsig ist, welches die Stauung zeigt, sondern immer die mesaraischen Venen und zwar in regelmäfsiger Steigerung die nach dem Duodenum zu gelegenen sich als Sitz der Hyperämie darstellen. Der Dickdarm ist in der Mehrzahl der Fälle ganz frei von venöser Hyperämie (Vgl. Meine Kritik des Cholera-Atlas von Pirogoff in Schmidt's Jahrb. 1852. Bd. 73. Heft 3.). Entweder mufs also hier Contraktion und in Folge derselben Blässe, oder dort Paralyse, Erweiterung und in Folge derselben Röthe neben der allgemeinen Stauungs-

ursache vorhanden oder endlich es müssen gerade bestimmte Gefäfsgruppen, z. B. die Ausbreitungen der *Art. mesenterica super.* einem verstärkten Einströmen von Blut unterworfen gewesen sein.

3. Durch Krankheiten der Leber. Alle diejenigen Krankheiten, welche eine Compression der Pfortader- oder Lebervenenzweige oder auch ihrer Capillaren in grofsem Umfange herbeiführen, können den Durchtritt des Pfortaderbluts erschweren und einen Rückstau, Hyperämie in den Wurzeln des Systems herbeiführen. Geschwülste, namentlich Krebse, Echinococcen-Bälge, Abscesse können gröfsere Stämme beider Venen bis zur Verschliefsung comprimiren. Man sieht dann auf der fixirten Wand der Vene zuerst knotige Hervorragungen nach innen, Hereindrängen der Wandungen, Verengerungen der Lichtung entstehen; später kann die vollkommene Obturation, absolute Stase mit consecutiver Gerinnung des Blutes, — die sogenannte Entzündung der venösen Lebergefäfse — folgen. Ich habe Obturation und Obliteration, Gerinnungen des Bluts im Gefäfskanal mit allen möglichen Arten der Metamorphose (pigmentirtes Bindegewebe, albuminöser Detritus, Krebs etc.) bei den genannten Krankheiten gesehen. Die Abscefsbildenden Entzündungen, sowie die Krebse, können aber noch auf eine andere Weise, als durch Compression, die Cirkulation der Pfortader unterbrechen; es kann hier ein vollständiges Untergehen der venösen Gefäfse an der befallenen Stelle eintreten und bei einem grofsen Umfange der Erkrankung eine allerdings sehr erhebliche Verkleinerung der venösen Blutbahn zu Stande kommen. — Diejenigen Krankheiten, welche ein gleichmäfsiges Schwellen des gesammten Leberparenchyms bedingen, können in ihren höheren Graden den Capillarstrom hindern, so dafs ein Zustand von Blässe, von Anämie an der Leber selbst eintritt, rückwärts aber das Blut gestaut wird. Dahin gehören namentlich die Säuferleber, die wachs- und speckartige Degeneration, sowie die akute Schwellung bei Stauung der Galle in Folge von Katarrh der Ausführungsgänge. Die Blässe der Leber selbst steht hier in um so gröfseren Widerspruch mit

der blauen oder rosigen Röthe der übrigen Eingeweide, und kann um so auffallender sein, als die Erscheinungen am Krankenbett auf ein entzündliches Leiden deuteten, welches freilich in der schwer zu entdeckenden *Hepatitis mucosa* nur einen sehr schwachen anatomischen Ausdruck findet. — Diejenige Leberkrankheit, in deren Gefolge aber venöse Hyperämien der Pfortader, Stauungen ihres Stromes innerhalb der Leber am häufigsten eintreten, ist die chronische interstitielle Entzündung, welche in ihren Ausgängen die sogenannte cirrhotische oder granulirte Leber hervorbringt. Schon bei einer früheren Gelegenheit (d. Archiv Bd. I. p. 186.) habe ich darauf aufmerksam gemacht, dafs die Obliteration der Gefäfse, welche bei der gelappten Leber vorkommt, die Folge der Contraction, der Volumsreduction des Narbengewebes ist, dafs sich zwischen den Gewebselementen der Leber entwickelt. Ebenso ist es bei der granulirten Leber, welche sich von der gelappten nur durch den Umfang der von der Bindegewebsbildung getroffenen Stellen unterscheidet, welche aber nicht nur die Unterbrechung des Capillarstroms herbeiführen kann, sondern sogar die Stauung und Obliteration des Hauptstammes (Vgl. Carswell, Pathol. Anat. Art. *Atrophy*. Pl. II. Fig. 4. 5. Pl. III. Fig. 1.).

4. Durch äufsere Compression. Hier sind insbesondere unzweckmäfsige Kleidungs- und Toilettenstücke zu erwähnen, vor Allem das Schnürleib. Die gewöhnliche Wirkung derselben besteht, wie Soemmering (Ueber die Wirkungen der Schnürbrüste. Berlin 1793.) gezeigt hat, in einer immer zunehmenden Deformität des Brustkorbes: die falschen Rippen werden nach innen gedrängt, die untere Apertur des Brustkorbes verkleinert und alle in der epigastrischen Gegend gelegenen Theile entweder comprimirt oder verschoben. Die falschen Rippen drücken auf die Leber, deren Oberfläche in einer transversalen Linie allmählich so sehr atrophirt, dafs blofs noch ein bandartiges, flaches, welkes Stück übrig bleibt, in dem aufser Bindegewebe nur Reste von Blut und Gallengefäfsen zu sehen sind. Je nach der Höhe, in der das Schnürleib angelegt wird, je nach der Mode, der Statur etc. trifft die Einschnürung höher

oder tiefer; die Schnürlinie auf der Leber geht bald quer über beide Lappen, bald trifft sie nur den rechten, zuweilen fällt sie sogar ober- oder unterhalb der Leber. Darnach ist auch die Compression verschieden und darnach gestaltet sich auch die Lage des Magens und der übrigen epigastrischen Eingeweide anders. Am häufigsten wird der Magen durch den linken Leberlappen, der die Herzgrube ganz füllt, nach links und unten gedrängt, so dafs er entweder ganz, oder mit seinem oberen Theil eine mehr oder weniger senkrechte Stellung annimmt. Das *Colon transversum* folgt ihm dann zuweilen, so dafs die linke Umbeugungsstelle desselben ganz hoch in das linke Hypochondrium heraufrückt. — Sehr vielfach hat man auch das Sitzen als eine Bedingung der Compression der Pfortader angeführt und die Nachtheile der „sitzenden Lebensweise" dadurch zu erklären gesucht. Gewifs macht eine stark vorgebeugte Stellung beim Sitzen ein grofses Hindernifs für die Fortbewegung des Pfortaderbluts, da die falschen Rippen auch hier die obere Bauchgegend stark zusammenpressen. Nichtsdestoweniger können die Einflüsse dieser Art nicht so erheblich sein, wie man sie gewöhnlich gedeutet hat, so lange ein Ausweichen der Theile hinreichend möglich ist. Ist aber noch aufser der Krümmung des Körpers eine Compression durch zu enge Kleidungsstücke oder eine reichliche Anfüllung des Magens etc. vorhanden, so dafs die untere Bauchgegend keine freie Bewegung hat, so mufs freilich eine bedeutendere Verengerung der Bauchhöhle entstehen. Diese wird aber vielleicht eher eine Verkleinerung der Blutmasse in der Bauchhöhle, eine abdominale Anämie, als eine Hyperämie herbeiführen.

5. Durch direkte Erweiterung der Gefäfskanäle. Seitdem wir die Existenz contraktiler Muskel-Elemente in den Wandungen der Arterien und Venen kennen, begreift es sich, dafs in Folge von Veränderungen der Contraktions-Zustände jener Elemente Erweiterungen oder Verengerungen der Kanäle vorkommen können. Wie bedeutend diese Verengerungen an oberflächlichen Venen sein können, habe ich durch blofs mechanische Reizung der Saphena schon früher gezeigt (d. Archiv

Bd. III. S. 453.), allein diese Erfahrungen lassen sich nicht ohne Weiteres auf die Abdominalvenen übertragen. In den Versuchen an einem Hingerichteten, die Hr. Kölliker und ich anstellten, fand sich bei galvanischer Reizung der Pfortader kein sichtbares Resultat, und nur an einem Ast der *Vena mesenterica super.* zeigten sich schwache Contraktionen (Verh. der phys. med. Ges. zu Würzb. Bd. I. S. 319. Zeitschr. f. wiss. Zoologie Bd. III. S. 40.). Es bleibt daher noch zweifelhaft, ob die Contraktions- und Tonicitätszustände der Pfortader-Wandungen an sich auf ihr Caliber einen erheblichen Einfluſs ausüben. — Stahl hat ähnliche Eigenschaften hauptsächlich für ein auch jetzt viel genanntes Organ des Pfortadersystems angenommen, nämlich für die Milz *). Schon Malpighi hatte die muskulöse Natur der Milztrabekel ausgesprochen und daraus eine Compression der Pulpe, ein Austreiben des Milzblutes abgeleitet **), und so darf es nicht auffallen, wenn auch Stahl die Milz für ein contraktiles Organ erklärt und eine besondere Bestätigung dafür in der anatomischen Beschaffenheit ihrer Kapsel findet, welche eine äuſsere longitudinale und eine innere transversale Schicht besitze. Nachher ist man von der Contraktilität der Milz ziemlich zurückgekommen, und schon Haller spricht sich gegen die muskulöse Natur derselben sehr entschieden aus ***).

*) *Similem laxitatem temporariam agnoscimus in inflatione Splenis. Quae uti non a flatu, sed a sanguinis praecipue infarctu contingit, ita ante omnia vera omnino est et certo datur* (Alberti p. 51.).

**) *Lienis fibrae nequaquam nerveae, sed carneae sunt, ita ut ex carneo exteriori involucro et productis transversaliter fibris mirabilis fiat musculus, lienis cellulas comprimens, quo sanguis per ramum splenicum propellatur non absimili structura, ac ritu, qualis in grandioribus cordis auriculis observatur; carnei etiam lacerti per transversum ducti suarum fibrarum implicatione rete efformant membraneas cellulas comprimens, suisque extremis finibus mirabiliter productis carneum involucrum constituunt. (Opera posth. Amstel. 1698. p. 13.)*

***) *Qui eam vim conquassantem cellulis tribuerunt musculosis et lienem musculosum fecerunt (Cokburne, Malpighi, Highmor), qui modo stringat vasa sanguinea, modo laxet ad animae nutum (Willis), et ut quadam pulmonis vice fungatur, ii plus iis cellulis tribuerunt, quam natura (Elem. physiol. 1764. T. VI. p. 418.).*

Erst die bekannten plessimetrischen Untersuchungen von Piorry über die Milz bei Wechselfiebern und die Wirkung des Chinins auf dieselbe führten wieder zu ähnlichen Anschauungen zurück, und die Experimente von Pagès (*Gaz. méd.* 1846. Decbr. No. 50.) und Chérest (*Gaz. des hôp.* 1847. Févr. No. 13.), welche bei lebenden Thieren Chinin-Tinktur einspritzten und die Verkleinerung der Milz maafsen, gaben die ersten festen Anknüpfungspunkte. Sodann hat Kölliker (Mitth. der Zürcher naturforsch. Ges. 1847.) die muskulöse Natur gewisser Milztheile vom histologischen Standpunkte begründet und R. Wagner (Götting. gelehrt. Anz. 1849. Aug.), sowie Kölliker selbst (Mittheil. der Zürcher naturf. Ges. 1850. No. 41.) haben ihre Contraktion durch galvanischen Reiz hervorgerufen. Leider sind alle diese Erfahrungen eigentlich nur für thierische Milzen beweiskräftig. Gouraud und Valleix haben die Angaben von Piorry über das Kleinerwerden der Intermittens-Milz nach Chinin-Gebrauch bestritten und nur eine Gasentwickelung im Magen constatirt, ohne sich der Meinung von Haller anzuschliefsen, dafs gerade die Vergröfserung des Magens die Verkleinerung der Milz durch direkten Druck hervorrufe. Kölliker seinerseits spricht neuerlichst der menschlichen Milz alle Muskeln der Kapsel ab und wagt es nicht, im Innern deren anzunehmen (Todd's *Cyclopaedia of Anatomy, Art. Spleen.* Mikrosk. Anat. Bd. II. 2. S. 256.), so dafs es danach noch immer zweifelhaft wäre, ob man sich der alten Ansicht von der Entstehung der Milztumoren durch Relaxation anschliefsen darf oder nicht. Auch die scheinbar günstigen Resultate, welche Harlefs (Jenaische Annalen 1850. Bd. II. S. 244.) bei der Galvanisirung der Milz eines Hingerichteten gewann, und welche schon theoretische Schwierigkeiten darbieten, konnten weder Kölliker und ich, noch Dittrich und Herz (Prager Vierteljahrsschr. Bd. XXXI. S. 65.) in ähnlichen Fällen bestätigen, und es bleibt daher vorläufig nur die von Ad. Dittmar (Ueber periodische Volumsveränderung der menschlichen Milz. Inaug. Abh. Giefsen 1850. S. 26.) erwähnte, sehr plausible Möglichkeit, dafs die Veränderungen des Milzvolums von den Contraktions-

zuständen ihrer Gefäfse abhängen. Die neuesten Untersuchungen von Vladislaus Hlasek (*Disquis. de structura et textura lienis mammalium et hominis.* Dorpat, 1852.) sind damit im Einklang. Nach diesem Autor verbreiten sich die organischen Muskelfasern, welche in longitudinalen Zügen die *Adventitia* der Milzvene begleiten, durch das Milzgewebe, indem sie sich mit den cavernös und durchbrochen werdenden Wandungen der Venen bis in das eigentliche Parenchym erstrecken und gröbere und feinere Balken bilden. Die Milzausdehnungen und Zusammenziehungen könnten demnach je durch Relaxation oder Retraction dieser Venen-Muscularis recht wohl bedingt sein.

Aufser den Erweiterungen der Gefäfse, welche durch Veränderungen des Contraktionszustandes gesetzt werden, und aufser den mechanischen Erweiterungen, welche bei Stauungen des Blutes und Zunahme des Drucks entstehen müssen, können noch Erweiterungen durch unmittelbare Störung der Ernährung der Wandungen eintreten. (Vergl. meine frühere Abh. über die Erweiterung kleinerer Gefäfse in diesem Archiv, Bd. III. Hft. 3.) Wir werden auf sie noch zurückkommen, doch scheinen sie gerade an den meisten Theilen des Pfortadersystems nicht häufig zu sein; namentlich sieht man variköse Erweiterungen einzelner Aeste nur sehr selten und fast nur an den Venen des Magens, der Milz und des Mastdarms (s. den Fall bei Kämpf, Abhandl. p. 52.). —

Gesetzt nun, es sei auf irgend eine Weise eine venöse abdominale Hyperämie zu Stande gekommen, was kann sie für Folgen haben?

Stahl liefs durch die Anhäufung des Blutes die tonische Bewegung hervorgerufen werden, jene Bewegung, durch welche das Blut fortgetrieben werden sollte, sowohl allgemein, als nach ganz bestimmten Stellen und mit dem ganz bestimmten Zweck, dort mechanisch ausgeprefst zu werden. Von einer solchen Bewegung wissen wir nichts; ihre Annahme war nur zu einer Zeit möglich, wo man noch nicht gezeigt hatte, dafs das Blut überall durch den Herzdruck fortbewegt wird. Eine tonische, peristaltische Bewegung kennen wir auch an contraktilen Ge-

fäſswandungen bis jetzt nicht sicher; alle ihre Bewegungen haben einen mehr oder weniger dauernden, continuirlichen, statischen Effekt: die Wandungen werden contrahirt und das Lumen bleibt eine Zeitlang verengert; sie werden relaxirt und die Erweiterung hält einige Zeit an. Am wenigsten aber sind diese Bewegungen im Stande, innerhalb des Venensystems selbstständige Translationen von Blut von einem Orte zum anderen zu vermitteln. Die Theorie von den „versetzten Hämorrhoiden" ist mechanisch grundlos. Die Erweiterung eines Gefäſses kann freilich einen stärkeren Zustrom von Blut nach dieser Stelle bedingen, mag nun das Gefäſs ein arterielles oder ein venöses sein, und im Pfortadersystem kann eine solche Erweiterung venöser Gefäſse allerdings am leichtesten eine vorübergehende Verminderung des Blutes in anderen Theilen desselben hervorbringen, weil der Mangel an Klappen nach allen Seiten einen Reflux des Blutes möglich macht. Da nun aber gerade an den Venen die durch Nachlaſs der Contraktion hervorgebrachten Erweiterungen geringer zu sein scheinen, so wird man einen Rückfluſs des Blutes aus dieser Ursache wohl nicht als häufig annehmen dürfen. —

Stahl, das Haupt der vitalistisch-animistischen Schule, muſste natürlich auf ein vitales, teleologisches Phänomen zurückkommen. Die Mechaniker setzten dafür ein mechanisches, materielles. Nur daſs, wie Stahl immer wieder die Eindickung und Plethora des Bluts herbeizog, H. Boerhaave und sein Commentator van Swieten das chemische Moment der *atra bilis* hervorsuchten. Im Grunde ist diese Differenz nicht so groſs, denn ihr *humor atrabilarius vel succus melancholicus* ist ursprünglich nur eine Eindickung des Blutes (*sanguinis spissamentum*), welches erst bei längerer Stagnation verdorben und scharf wird. Zuerst gleichmäſsig mit dem Blut fortströmend, stockt der atrabiläre Saft bald in den Unterleibsgefäſsen, zumal bei Leuten mit sitzender Lebensweise; es entstehen Infarkte, Obstruktionen und die ganze Reihe der Unterleibsbe-

schwerden *). Auf die Hämorrhoiden kam es hier weniger an, dagegen bildete man jene Reihe von Krankheitszuständen aus, welche mit dem Namen der *Melancholia* und der *Hypochondria cum materie* bezeichnet wurden und in welchen die Umwandlung des dicken Blutes zu dem *humor atrabilarius seu melancholicus* geschah, dem in höheren Graden die eigentliche *atra bilis* und zuletzt die *bilis atra turgens* folgten.

An sich haben diese Anschauungen wenig Bedeutung, da sie sich als vollkommen ungenügend und chemisch falsch begründet erweisen. Aus stagnirendem Blut kann wohl schwarzes oder ein dem Gallenfarbstoff ähnliches Pigment entstehen (vgl. Bd. I. Hft. 2 u. 3.), allein dieses hat keinen constant nachtheiligen Einflufs auf den Körper, am wenigsten macht es Hypochondrie. Von Interesse sind jene Anschauungen aber doch, weil sie die späteren, so verbreiteten Theorien von den Infarkten und den Anschoppungen (Obstruktionen, *engouement*) der Organe zum Theil schon enthielten.

Die Lehre von den Infarkten ist hauptsächlich durch Joh. Kämpf den Sohn ausgebildet worden, und da es heut zu Tage unmöglich ist, sich von der Bedeutung dieser Bezeichnung eine klare Vorstellung zu construiren, so möchte es wohl nützlich sein, an die ursprüngliche Interpretation zu erinnern. In seiner

*) *van Swieten Comm. in H. Boerhaave Aphorismos T. III. p. 464. 482. 488.* Am klarsten ist folgende Stelle: *Causa praecipua morbi hypochondriaci cum materie pendet ab infarctu tenacis et immeabilis sanguinis in vasis viscerum abdominalium: verum demonstratum fuit, obstructionem sive obturationem canalis fieri ob excessum molis transiturae supra capacitatem vasis transmissuri. Sive ergo per tristes et validos animi affectus sic constricta fuerint vasa, ut multum minuatur eorumdem capacitas, sive aucta fuerit spissitudo humoris per vasa transmittendi, ut difficilius transire possit, et in ultimis vasorum extremis haerere incipiat, effectus idem sequetur. Adeoque si quavis de causa fluidissima sanguinis pars ablata fuerit, et reliqua crassiora ac immobiliora uniri ceperint, producetur humor melancholicus; qui sensim incipiet haerere in vasis hypochondriacis ibique accumulari, et eumdem morbum producere (p. 502.).*

„für Aerzte und Kranke bestimmten Abhandlung von einer neuen Methode, die hartnäckigsten Krankheiten, die ihren Sitz im Unterleibe haben, besonders die Hypochondrie, sicher und gründlich zu heilen" (Zweite Ausg. Frankf. u. Leipz. 1787.) giebt Kämpf gleich im Anfange folgende Definition: „Unter der Verstopfung der Eingeweide des Unterleibes oder den Infarktus verstehe ich also den widernatürlichen Zustand der Blut-, besonders der Pfortadern, wie auch der Muttergefäfse, wenn sie hie und da von einem im Kreislaufe zaudernden, endlich stillstehenden, stockenden, übelgemischten, verschiedentlich verdorbenen, seiner Flüssigkeit beraubten, dicken, zähen, galligen, polypösen und verhärteten Geblüt angefüllt, vollgepfropft und ausgedehnt werden; oder wenn sich das verdickte Serum in denselben, in den Drüsen, in dem Zellgewebe und nebst den eben erwähnten Bluthefen in den Verdauungswegen anhäuft, vermodert, vertrocknet, und vielerlei Arten der Verderbnifs annimmt." Der Begriff des Infarktes schliefst sich daher den neueren der Stase, der Hyperämie, der passiven Congestion etc. an. — Als Quelle der Stockungen betrachtet Kämpf die trägere Blutbewegung in den Pfortadergefäfsen, sowie die „dickere und fettere Beschaffenheit ihres Geblüts". Die obstruirenden, infarcirenden Massen häufen sich hauptsächlich in den Enden der Gefäfse an, und es kommt dann darauf an, sie durch die Visceralklystiere herauszubringen. In Beziehung auf die Ursachen ist Kämpf sehr breit, macht aber den weisen Zusatz: „Wie oft wird man nicht in dem beständigen Zirkel von Ursachen, wo die Ursache zur Wirkung und die Wirkung wieder zur Ursache wird, irre gemacht?"

Kämpf unterscheidet zwei Arten von Infarktus, von denen die erste aus verändertem Blut, die andere aus verändertem Plasma hervorgehen soll. Von der ersten Art unterscheidet er wiederum fünf Gattungen, von denen die eine dem *succus* oder *humor atrabiliarius*, die andere der eigentlichen schwarzen Galle der Alten entsprechen soll. In allen Fällen ist offenbar ein mehr oder weniger veränderter Darminhalt, der durch Gallen- oder Blutfarbstoff, reinen oder umgesetzten, gefärbt war,

gemeint, allein Kämpf schreibt ihm, namentlich der „schwarze Galle" genannten Gattung so schreckliche Eigenschaften zu, dafs in einem populären Buche der Erfolg seiner Darstellung nicht zweifelhaft sein konnte *). Von der zweiten Art, die aus dem Blutplasma entstehen soll, welchem aber Kämpf den Namen der Pituita beilegt, beschreibt er wiederum fünf Gattungen, die sich zum Theil auf Schleim, zum Theil auf faserstoffige Massen, auf Speisereste und allerlei andere Zersetzungsprodukte beziehen.

Schon Blumenbach machte in einer Recension darauf aufmerksam, dafs Kämpf mancherlei ganz natürliche Erscheinungen als Anzeichen der Infarktus ansehe, dafs diese häufig nur als ein verstärkter Abgang des natürlichen Schleims betrachtet werden dürften und in manchen Fällen unverdaute Speisereste für Infarktus ausgegeben würden. Kämpf vertheidigte sich gegen diese Angriffe (p. 366 sq.) mit vorläufig grofsem Erfolge: die Zeit hat trotzdem seine Ansichten und seine Methode mehr und mehr in Vergessenheit gebracht. Wir werden später darauf zurückkommen, namentlich um die Bedeutung der blutigen und schleimigen (atrabilären, pituitösen, lymphatischen) Massen festzustellen. Hier wollen wir nur einen Augenblick die in den Fäcalmassen vorkommenden, zusammenhängenden Speisereste in ihren Beziehungen zu den Infarktus prüfen.

*) Der Seltsamkeit willen citiren wir eine Stelle: „Die schwarze Galle mag aussehen oder riechen wie sie will, so ist und bleibt sie immer ein heimtückisches, Leib und Seele verderbendes Ungeheuer. Es ist im Stande, sich in ein reissendes Thier zu verwandeln; macht Weise zum Kinderspott, setzt Philosophen Schellenkappen auf, wirft seine Sklaven bald in die unterste Hölle, wo Heulen und Zähneklappern ist, bald in den obersten Himmel, wo sie die Engel singen hören, es macht aus Dummköpfen Propheten und Poeten. Es hat von jeher Intoleranz geschnaubt und ihr das Schwert in die Hand gegeben. Es — kurz, es kann Wunder thun. Die grösste Epoche, die es auf unserm Erdballe gemacht, ist wohl diese, dass es den Jesuitenorden gestiftet hat. Denn bei der Leichenöffnung des heilig ausgemergelten Ignaz fand der Doktor Columbus die Pfortadern desselben mit schwarzgalligtem Blut ganz vollgepfropft. Wären die Visceralklystiere zu der Zeit bekannt gewesen, vielleicht hätten sie den schrecklichen Folgen einer fanatischen Seuche vorbeugen können, die noch im Finstern schleicht, und in unserm beweglichen Nervensäculo desto leichter um sich greift." (p. 14.)

Frerichs (Handwörterbuch der Physiol. v. R. Wagner, Bd. III. Art. Verdauung p. 861.) sagt sehr richtig: „Von hypochondrischen Kranken, welche sorgfältig ihre Ausleerungen überwachen, werden nicht selten Dinge zur Untersuchung vorgelegt, die sie mit dem Stuhl entleerten und in der Regel für sichere Zeichen eines tiefen Unterleibsleidens ansehen. Ich habe eine grofse Anzahl derselben untersucht und andere wohlverwahrt in Museen aufgestellt gesehen. Bei weitem die meisten bestanden aus unverdautem Fleisch, namentlich aus mit Fascien durchwebten Muskelpartien, andere aus Fettzellgewebe oder aus blofsen Fascien und Sehnen. Eine zweite Reihe ist vegetabilischen Ursprunges, sie bestehen aus Stückchen von Kartoffeln, Aepfeln etc. Einem Theologen hatte ein Salatblatt grofse Sorgen bereitet. Eine Verwechselung solcher Abgänge ist bei einiger Kenntnifs des mikroskopischen Verhaltens derselben nicht leicht möglich; mit blofsem Auge gelingt es nicht immer sie zu erkennen: die graue Farbe verleiht ihnen einige Aehnlichkeit mit plastischen Ausschwitzungen, wie sie bei umschriebenen, entzündlichen Processen der Darmschleimhaut bisweilen entleert werden." — Diese letztere Verwechselung ist hauptsächlich bei zweierlei Arten von unverdauten Ingestis möglich, wie ich selbst gesehen habe. Einmal verwechselt man unverdaute Arterienstücke mit Croup-Röhren des Darms. Namentlich bei Geisteskranken (vgl. dieses Archiv Bd. I. p. 266.), welche ohne Wahl und Sorgfalt Alles verschlingen, was ihnen vorgesetzt wird, habe ich wiederholt gesehen, dafs sie zolllange Stücke vollkommen röhrenförmiger Arterien, wohl meist Aortentheile, mit dem Stuhlgange hervortrieben. Das andre Mal sind zuweilen unglaubliche Verwechselungen mit vegetabilischen Produkten, namentlich gröfseren, flachen Blättern möglich. Ich selbst habe Stücke von einer grauen Farbe und gallertartiger, membranöser Beschaffenheit untersucht, die mir bestimmt Exsudatfetzen zu sein schienen, und bei denen erst das Mikroskop die pflanzliche Natur zeigte.

Unter allen Formen der „Infarktus", welche grofse Aufmerksamkeit erregen, ist mir aber eine besonders häufig vor-

gekommen; es ist die als vierte Gattung der zweiten Art von Kämpf (p. 4.) beschriebene. Er stellt sie dar als „einen mehr zusammenhängenden Unrath, der, als zähe, dehnbare, oft kaum trennbare, semichte Pfropfen, als eine dem zerschneidbaren Kalbsgekröse und der Lunge ähnliche Substanz, als Fasern, dünne Fäden, die man für Haare ansieht, als kleine Bläschen, Körner, Flocken, Brocken, oder als unförmliche, manchmal mit Bläschen durchwebte und faustendicke Klumpen, oder als Lappen, oder dicke und dünne, dann und wann halbdurchsichtige Häute abgeht, die theils schichtenweise übereinander geklebt und theils in lange, hohle Röllchen, oder ziemlich weite, den Gedärmen gleichende Schläuche, oder den Gänsegurgeln ähnliche knorpelichte Röhren gerundet sind, oder der, minder dichte und zähe, in Gestalt des Froschlaichs, der Schlangeneier oder des Eierstocks der Hühner, oder als eine lange Reihe aneinander hängender, grofser und kleiner, mit eiter-, honig-, brei- oder speckartiger Materie, oder mit faulem Blut angefüllter, verschieden gefärbter Kugeln oder Blasen ausgeworfen wird."

In der That ist das Aussehen dieser Körper zuweilen höchst seltsam und wenn man die merkwürdigen Krankheitsgeschichten, welche gewöhnlich damit verbunden werden, vergleicht, so kann man wohl auf den Gedanken kommen, ganz eigenthümliche Produkte vor sich zu haben. Allein es sind weder Infarkte aus den Enden der Blutgefäfse, noch solche aus den Gallenwegen, wie noch neuere Anatomen geglaubt haben, sondern es sind fast immer Rudimente von Speisen. Ihre Grundform ist die, dafs an einem ziemlich festen, resistenten Stiel eine Reihe weifser, undurchsichtiger, rundlicher Körper, wie Beeren an einem Strauch, sitzen. Der Stiel besteht aus sehnigem Bindegewebe, die meisten Knoten aus festem, an der Peripherie gewöhnlich durch Ammoniak oder Erden verseiftem Fett. Das Ganze stammt daher gewöhnlich von sehnigen Theilen wiederkäuender Thiere (Rindvieh, Schaafe) her. Während meines Aufenthaltes in Berlin sind mir sowohl aus der Stadt, als aus ziemlich weiter Ferne oft genug solche Körper zur Untersuchung zugegangen; ich werde später ver-

suchen, ihre meist wunderbare Anamnese mit ihrer scheinbar so einfachen Natur in Einklang zu bringen *).

Die Lehre von den Infarktus ist allmählich in Verfall gerathen, zum Theil weil die klareren physiologischen Anschauungen die Doktrin von der Anhäufung des Blutes in den Gefäfsenden einschränkten, zum Theil weil die Mode Neues verlangte. An ihre Stelle trat die Lehre von den Anschoppungen: aus der Obstruktion der Jatromechaniker hervorgegangen, gestaltete sie sich später in die Physkonie der naturphilosophischen Aerzte um. Die ursprüngliche Anschauung, welche sich aus den früheren Thesen entwickelte, hat Jac. Rezia in einer Abhandlung *de viscerum quam dicunt obstructione cum molis incremento*, welche in seinem *Specimen observationum anat. et pathol.* Ticini 1784. enthalten ist, folgendermafsen dargelegt: Die Obstruction beruht nach Boerhaave zunächst auf dem Mifsverhältnifs der Capacität eines Kanals zu der Flüssigkeit, welche hindurchströmen soll. Aus der Obstruktion entsteht der Infarkt, indem sich die Massen theils in den Gefäfsenden anhäufen, theils in das umliegende Gewebe ergiefsen **), und so

*) Während des Sommers 1850 erhielt ich hier in Würzburg von Hrn. Dr. Geigel eine grosse Masse eines groben Pulvers, welches bei einer Nonne, deren Krankheitszustand manche Schwierigkeiten darbot, mit den Stuhlgängen entleert wurde. Diese Substanz wurde im Laufe mehrerer Monate Pfundweise gesammelt. Da der Verdacht auf ein Leberleiden vorlag, so wurde eine chemische Analyse angestellt, welche jedoch keine befriedigenden Anhaltspunkte gewährte. Als ich etwas davon unter das Mikroskop brachte, so ergab sich sofort, dass es verholzte und mit den schönsten Porenkanälen versehene Pflanzenzellen waren, wie sie sich in den Concretionen, den steinigen Partikeln von Birnen in grosser Menge zu finden pflegen. Diese Entdeckung war um so überraschender, als gerade Obstdiät untersagt und animalische Kost angeordnet war. Sie zeigt aber, wie wichtig es ist, in solchen Fällen jede Untersuchungsmethode zu versuchen, um wenigstens das Feld der Möglichkeiten zu verkleinern, wenn auch keine positive Erkenntniss für das Wesen der Krankheit daraus hervorgehen sollte.

**) *Atqui si Practicos audias, obstructione etiam laborare eadem viscera pronunciant, in quibus praeter naturam plus minusve molem adaugeri obser-*

die Vergröfserung des Organs hervorrufen. Aus der Obstruktion der Kanäle eines Organs die Vergröfserung, die Anschoppung, die Physkonie desselben herzuleiten, war natürlich nur so lange möglich, als man die Theorie Stahl's von der tonischen Bewegung der Gefäfswandungen zuliefs. Diese war aber mittlerweile gegenüber den täglich wachsenden Erfahrungen gefallen, und mit Recht konnte daher Rezia demonstriren, dafs aus der Obstruktion nur die Atrophie eines Organs folgen könne, dafs dagegen die Volumszunahme desselben eine Erweiterung der Gefäfse, ein reichlicheres Zuströmen von Ernährungsmaterial voraussetze. Er zeigte sodann direkt, dafs wirklich die Vergröfserung eines Organs mit der Erweiterung der Gefäfse (Arterien, Venen und Verbindungszweige) zusammenfalle, dafs z. B. eine Leber von 50 Unzen eine Pfortader von 7 Par. Lin. im Durchmesser habe, während eine Leber von 70 Unzen eine Pfortader von 10 Lin. Durchmesser besitze. (p. 7. 15.)

Diese Art der Gefäfserweiterung gehört aber unzweifelhaft zu den schon oben berührten Erweiterungen in Folge der Ernährungsstörung der Wandungen, und sie findet sich überall, wo eine erhebliche Steigerung der Ernährungsströmungen zu Stande kommt. Sie findet sich dann aber nicht blofs an Venen, sondern sehr bestimmt an Arterien und zuweilen auch an Capillaren. Diese Erweiterung steht in einem geraden Verhältnifs zu den Nutritionsvorgängen, für deren Steigerung sie eine nothwendige Bedingung, ein „Bedürfnifs" ist. Sie ist daher ganz verschieden von denjenigen Erweiterungen, welche als die schädliche Folge bestimmter Erkrankungen betrachtet werden können, und in dem Augenblick, wo man die Erweiterungen der Pfortader unter diese Gesichtspunkte gebracht hat, ist eigentlich die alte Lehre von den Pfortader-Leiden beseitigt. Nichtsdesto-

vamus; immo vero progrediuntur docendo, illudque adseverant, id potissimum effici ex infarctu ac concretione fluidorum tam circulantium, quam secretorum in vasorum extremis vel sanguineorum, vel excernentium facta, atque hoc molis incrementum ex ipsis fluidorum moleculis in vasis non suis collectis ac subsistentibus, eaque vero laxata distendentibus omnino pendere (p. 5.).

weniger bleibt uns immer noch die früher aufgeworfene Frage zu beantworten, welche Folgen die venöse Abdominal-Plethora, die portale Hyperämie eigentlich habe. Nachdem wir die Doktrin von der *atra bilis*, von den Infarkten und Physkonien zurückgewiesen haben, müssen wir endlich unsere eigene Meinung sagen, wobei wir vorausbemerken, daſs wir uns natürlich auf die Wirkungen der dauernden Cirkulationsstörungen dieser Art beschränken.

Bei jeder dauernden venösen Hyperämie kann man drei Stadien unterscheiden: das hyperämische oder cyanotische, das exsudative und das hämorrhagische. Zuerst sieht man nur die blaue Röthung des Theils, hervorgebracht durch die reichliche Anhäufung des venösen Bluts in demselben; sodann beginnen allerlei Exsudationen in die Interstitien der Gewebsbestandtheile und auf die freien Oberflächen der Häute, indem die verdünnten Wandungen der erweiterten Gefäſse mehr Flüssigkeiten durchlassen; endlich bersten die Gefäſse an verschiedenen Stellen und lassen ihren Inhalt, das Blut, hervortreten. Die Intensität der Stauung, der Grad der Tension der Gefäſswandungen bestimmt das Eintreten des einen oder anderen Stadiums. Es versteht sich dabei von selbst, daſs die Ausdehnung der Veränderungen sich durch das ganze Gebiet der gestauten, hyperämischen Vene geltend macht, daſs also bei Stauungen, die am Herzen oder den Lungen gesetzt werden, das gesammte Körper-Venensystem, bei Stauungen der Pfortader alle die letztern zusammensetzenden Aeste betheiligt sind. Auſserdem können freilich noch besondere Bedingungen vorhanden sein, welche die Störung der Cirkulation für gewisse Theile steigern. Die Gravitation sowie die Länge der Blutbahn können bei Herzfehlern die beginnende venöse Hyperämie, die noch kaum bemerkbar ist, an den unteren Extremitäten so steigern, daſs hier die cyanotische Färbung, die Oedeme ungleich früher erkannt werden, als an irgend einem anderen Theile. So kann bei portalen Hyperämien das in den klappenlosen Aesten

der Pfortader zurückgestaute Blut auch gerade in den tieferen Beckengefäfsen sich reichlicher häufen. Immer handelt es sich hier aber nur um graduelle Unterschiede einer überall in dem entsprechenden Stromgebiet vorhandenen Störung.

Seitdem Richard Lower (im 17. Jahrhundert) durch Unterbindung von Venen die Entstehung hydropischer Infiltrationen nachgewiesen hat, ist man meistentheils dabei stehen geblieben, die seröse Exsudation als die nothwendige und regelmäfsige Folge der venösen Cirkulationsstörung zu betrachten. Diese Lehre ist namentlich von Bouillaud und noch mehr von Jul. Vogel ausgebildet worden, welcher letztere geradezu sagt (Pathol. Anat. p. 19. 28.), die seröse Wassersucht gehe immer vom Venensystem aus und verdanke ihren Ursprung einem Durchdringen der Blutflüssigkeit durch die Venenwände. Ich kann diese Anschauung nicht theilen. Die seröse Infiltration welche in Folge einer mechanischen Stauung des Venenbluts entsteht, beginnt immer da, wo der Capillarapparat liegt, aus dem die gestaute Vene sich zusammensetzt, und selbst da, wo der Capillarapparat weit von der Stauungs-Stelle zurück liegt, findet sich nicht eine rings um die hyperämische, gespannte Vene herumliegende, also streifige Infiltration, sondern es beginnt die Exsudation als eine gleichmäfsige Anschwellung, die von den Venenwurzeln her allmählich heraufrückt, aber das gesammte Gewebe einnimmt. Dieselbe Form der Exsudation kann man aber auch von den Arterien aus durch Steigerung des Drucks hervorbringen.

Eines Tages wollte ich bei einem ziemlich grofsen Hunde Blutserum durch die Schenkelarterie in den Kreislauf bringen. Ich spritzte dasselbe mit einem, wie es mir schien, nicht allzu starken Druck ein, als ich vor meinen Augen ein akutes Oedem der unteren Extremität entstehen sah, welches, wie gewöhnlich, von dem Fufse aufstieg. Vogel selbst erwähnt schon der Versuche von H. Meyer und G. Robinson, welche bei Unterbindung der Aorta unterhalb des Abganges der Nierenarterien hydropische Ergiefsung in den Nieren entstehen sahen; er erklärt diese Erfahrungen dadurch, dafs die Venen, als der nach-

giebigste Theil des Gefässsystems, durch die vermehrte Blutmenge zunächst ausgedehnt werden. Es ist nicht wohl abzusehen, warum die Venen nachgiebiger sein sollen, als die ungleich mehr dünnwandigen Capillaren, indess kann ich zur grösseren Ueberzeugung noch ein anderes, wie es mir scheint, vollkommen schlagendes Experiment dagegen stellen, mit welchem man ausserdem den in den Beiträgen zur exper. Pathol. Hft. 2. S. 25. von mir mitgetheilten Fall vergleichen möge.

Vor einigen Jahren machte ich Versuche an Hunden mit Einspritzung von flüssigem Fett in die Halsvenen. Mehrmals sah ich, dass, nachdem eine gewisse Quantität des Oels eingespritzt war, grosse Dyspnoe eintrat, eine Erscheinung, die mich bestimmte, die Einspritzung zu unterbrechen. Bei einem starken Wachtelhunde hatte ich aber einmal zu unvorsichtig injicirt; dem Eintritt der Dyspnoe folgte ganz schnell der Erguss einer reichlichen, schäumigen Flüssigkeit aus dem Maul und binnen wenigen Minuten der Tod. Ich machte sogleich die Autopsie und fand ein acutes Lungenödem (*Hydrops pulmonum*), die ganze Ausbreitung der Luftwege mit schäumigem Serum gefüllt. Der Druck, unter dem hier eingespritzt war, konnte nicht als sehr bedeutend betrachtet werden; die Erklärung hat ganz andere Momente. Jedesmal, wenn man flüssiges Fett in nicht emulsiver Form in die Gefässe injicirt, geht nur ein Theil davon durch die Lungengefässe; der grössere Theil verstopft die Capillaren der Lunge und bildet zuweilen eine so feine und schöne Injektion, dass man sie zum Studium der Gefässverbreitung benützen kann. (Auch die wirklich durchgegangene Masse macht späterhin neue Verstopfungen, namentlich sehr schöne Injektion der Lebergefässe und der Glomeruli in der Niere.) Ein grosser Theil der Lungencapillaren wird also impermeabel und die Blutbahn wird bedeutend verkleinert. In die Lungenvenen gelangt sicherlich nicht mehr Blut als sonst, wahrscheinlich weniger; sie können also auch nicht mehr ausgedehnt werden. Die Exsudation kann daher nur aus den Lungenarterien oder aus den Capillaren erfolgen, und ich sehe kein Hinderniss, warum man nicht die letzteren als die allgemeine Quelle der Exsuda-

tionen betrachten soll. Man kann daher annehmen, dafs jedesmal bei einer gewissen Gröfse des Seitendrucks, unter dem das Blut in die Capillaren strömt, eine seröse Exsudation erfolgt.

Anfänglich wird diese Exsudation meistentheils unbedeutend sein und durch die Lymphgefäfse beseitigt werden. Denn wenn man auch nicht geradezu der Anschauung beitritt, dafs die Lymphgefäfse dasjenige resorbiren, was die Venen übrig lassen, so mufs man doch ein bestimmtes Verhältnifs zwischen lymphatischer und venöser Resorption zugestehen. In jedem ausgeprägten Falle von seröser Infiltration findet man die Lymphgefäfse erweitert, die Lymphdrüsen vergröfsert, auch da, wo durchaus locale Bedingungen der venösen Stauung sich vorfinden. Ist z. B. eine Schenkelvene obliterirt, so erweitern sich die Lymphgefäfse, indem mehr Flüssigkeit in ihre Enden eintritt, und das seröse Exsudat kann daher wieder fortgeschafft werden, so lange seine Quantität im Verhältnifs zu der lymphatischen Strömung nicht zu bedeutend ist. Erst dann, wenn die Lymphgefäfse nicht mehr ausreichen, alle Flüssigkeit fortzuschaffen, wird die eigentliche Wassersucht eintreten.

Dieses Verhältnifs hat man gewöhnlich übersehen. Man hat die Erweiterung der Lymphgefäfse, die Vergröfserung der Lymphdrüsen als Ursache der Wassersucht genommen, da sie doch oft genug nur die Folge ist und im ganzen Verlaufe des lymphatischen Systems sich keine Unwegsamkeit findet.

Eine chronische, aber mäfsige venöse Hyperämie bedingt daher zunächst kein eigentliches Oedem, sondern nur eine leichte Infiltration des Gewebes mit seröser Flüssigkeit, die sogenannte Auflockerung der Gewebe. Die Theile sind etwas dicker, häufig etwas wulstig und höckerig, lockerer, feuchter und succulenter. Die Absonderung auf der Fläche ist dabei nicht nothwendig eine seröse, albuminöse, sondern z. B. auf Schleimhäuten zuweilen eine wirklich schleimige. Venöse Hyperämie, Auflockerung, vermehrte Schleimabsonderung geben dann das Bild des sogenannten chronischen Katarrhs, der bei Steigerungen der Hyperämie, bei Zunahme der Stauung Oedem der Schleimhaut, serös-albuminöse Absonderung, Extravasation von Blut

auf die Fläche oder in das Gewebe mit nachfolgender Pigmentbildung bedingen kann. So sieht man die chronischen Katarrhe der Bronchialschleimhaut bei Stenosen der Orificien des linken Herzens. Freilich läugnet Budd (die Krankheiten der Leber, deutsch von Henoch p. 141.) diese Auffassung. Er sagt bei Gelegenheit der Lebercirrhose und des dadurch gesetzten, congestiven Zustandes der Darmvenen: „Es scheinen seröse Abscheidungen oder überhaupt eine gesteigerte Secretion der Schleimhaut so wenig dadurch bedingt zu werden, dafs man sogar in den vorgerückteren Stadien der Krankheit nicht selten Verstopfung beobachtete. Eine rein passive Ausdehnung der Blutgefäfse auf Synovial- oder Schleimhäuten hat noch keinen Austritt der Blutbestandtheile zur Folge, wefshalb ich auch den Katarrh, welcher so häufig die Krankheiten der linken Herzhälfte begleitet, nicht sowohl von einer rein passiven Congestion der Bronchialschleimhaut, als vielmehr von der chemischen Einwirkung der Luft auf die blutüberfüllten Gewebe herleiten möchte." Wir können diese Auffassung nicht theilen. „Rein passiv" ist keine glückliche Bezeichnung, da natürlich im lebenden Körper immer auch noch eine vitale oder wenn man will, aktive Betheiligung der contraktilen Gefäfsmembranen hinzukommt. Warum aber gerade auf Synovial- und Schleimhäuten eine mechanische Hyperämie, die aus Stauung hervorgeht, keinen Austritt von Blutbestandtheilen zur Folge haben soll, während doch Budd selbst ihn auf serösen Häuten und im Parenchym der Theile zuläfst, ist nicht wohl einzusehen. Wenn die chemische Einwirkung der Luft die hyperämische Bronchialschleimhaut erst nachträglich zur Sekretion bringen soll, so wird die chemische Einwirkung der Speisen und Getränke, der Galle und der übrigen Sekrete, der Fäkalmassen und Darmgase wohl genügen, um die hyperämische Intestinalschleimhaut gleichfalls dazu zu bewegen. Nur ist es wichtig, sich zu erinnern, dafs nicht jeder Katarrh des Darms Diarrhoe hervorbringt, weil nicht jeder mit seröser Absonderung oder mit reichlichem Schleim auftritt, so wenig als jeder Bronchialkatarrh albuminöse, seröse Sputa oder Lungenödem zur

Folge hat. Die gewöhnliche Form der Absonderung ist die schleimige; die seröse findet sich hauptsächlich als interstitielle, als Oedem. Hodgkin (*Lectures on the morbid anatomy of the serous and mucous membranes*. Vol. II. p. 39.) unterscheidet die seröse Infiltration des submukösen Gewebes in eine mehr akute, entzündliche und eine von mehr passivem Charakter, die im Allgemeinen auf Bedingungen, welche die Rückkehr des Blutes zum Herzen hindern, zurückzuführen sei. „Zu dieser letzteren Art, sagt er, gehört das Oedem des submukösen Gewebes der Därme, veranlafst durch Herzkrankheit oder als Begleiter mancher Fälle von chronischer Peritonitis, bei welcher das Hindernifs für die Rückkehr des Bluts bald in Leberkrankheiten, welche allgemein diese Affektion compliciren, bald in dem Zustande des Bauchfells, welches häufig partielle, durch die Anlagerung plastischer Lymphe auf seine freie oder befestigte Fläche hervorgebrachte Contraktionen darbietet, zu suchen ist."

Kommen wir jetzt auf die oben aufgeworfene Frage zurück: Gesetzt, es sei auf irgend eine Weise eine Abdominal-Plethora zu Stande gekommen, was kann sie für Folgen haben? so haben wir darauf folgende Antwort: Zunächst entweder blofse, locale Cyanose oder Exsudation oder Hämorrhagie. Diese drei können natürlich an allen Organen, die zum Pfortadersystem gehören, eintreten, sowohl im Innern derselben, als auf Flächen, serösen und mukösen. Am ausgedehntesten wird diefs bei den durch Herz- oder Lungenaffektionen gesetzten Störungen der Cirkulation im Unterleibe eintreten, weil durch sie auch die Leber mitgetroffen wird; liegt die Störung in der Leber oder gar noch vor derselben, so wird die Wirkung sich natürlich nur auf Magen, Milz, Darm, Netz, Pankreas beschränken. Soweit sich die Stauung erstreckt, werden die Wirkungen im Allgemeinen gleich intensiv sein müssen, wenn nicht besondere locale Momente einwirken. Diefs ist aber fast überall mehr oder weniger der Fall, nur dafs sich die bestimmten Momente, durch welche die Ungleichmäfsigkeit der Wirkung bedingt wird, zuweilen sehr schwer auffinden lassen. So scheint es mir, als ob im Ganzen der Dickdarm an den venösen Hyperämien der

Pfortader weniger Antheil nehme, als der Dünndarm, und in manchen Fällen, namentlich bei Störungen, die vom Herzen oder den Lungen ausgehen, sieht man, wie schon oben bei Gelegenheit der Cholera bemerkt, nicht selten die Erscheinungen am Duodenum und Jejunum in der gröfsten Intensität, während sie am Ileum abnehmen und am Colon kaum bemerkbar sind. Für diesen Fall möchte man meist genöthigt sein, mindestens neben der Stauungs-Hyperämie der Venen noch jene, schon früher besprochene aktive Congestion einzelner relaxirter Arterienabschnitte anzunehmen, und das circumscripte Auftreten der *Pulsatio epigastrica* scheint darauf hinzudeuten, dafs gerade die *Art. coeliaca* und *mesenterica super.* öfter davon getroffen werden, als die *Art. mesenterica inf.* So erzählt Brachet (Ueber die Hypochondrie. Uebers. Leipz. 1846. S. 141.) die Geschichte eines hypochondrischen Mannes, bei dem sich in periodischen Paroxysmen acute, congestive Anschwellungen des Gesichts, insbesondere der rechten Seite der Nase ausbildeten, welche relativ schnell wieder wichen. Hier möchte ohne eine solche arterielle, locale Relaxation oder Paralyse nichts zu begreifen sein.

Die unmittelbaren Wirkungen einer beschränkten Stauung des Venenblutes sieht man am besten bei dem eingeklemmten Bruch. Vieles, was man hier oft genug der Entzündung und dem Brande zurechnet, ist nur Folge des Hindernisses, welches das zurückströmende venöse Blut an der Einklemmungsstelle findet. Ist z. B. eine ganze Darmschlinge vorgefallen, so ist natürlich auch ein Stück Mesenterium mit in der Bruchpforte und erleidet mit dem Darm die Compression. Die Wirkung derselben auf die Gefäfse des Mesenteriums, welche das Blut zu dem vorgefallenen Darmstück hinführen und von da zurückleiten, wird in den höchsten Graden der Einklemmung freilich gleichmäfsig sein: die arterielle und venöse Cirkulation werden zu derselben Zeit unterbrochen werden, es wird Nekrose, Brand eintreten. Allein so bedeutend ist, namentlich im Anfange, die Einklemmung äufserst selten. In der übergrofsen Mehrzahl der Fälle wird eben nur die dünnwandige, oberflächlich gelagerte

Vene zum gröſseren Theil comprimirt, während die Arterie unbedeutend verengert wird; es flieſst daher mehr Blut zu, als abströmen kann, und es entsteht sehr schnell eine dunkle, blaurothe und bald schwarzrothe Hyperämie des Darms. Dieser folgt rasch seröse Exsudation. Das Darmstück wird ödematös, dicker, unelastischer, und besonders von der serösen Oberfläche erfolgt eine wässerige Exsudation in die Höhle des Bruchsacks. A. Cooper (Anat. Beschr. u. chir. Beh. der Unterleibsbrüche. Weimar 1833. p. 58.) sagt geradezu, daſs die Menge des Bruchwassers der Gröſse des eingeklemmten Darmstücks entspreche, und daſs es hauptsächlich von der Oberfläche der Därme abgesondert zu werden scheine. Dauert die Stauung fort, so geschehen endlich Hämorrhagien, Extravasationen, sowohl in das Parenchym des Darms (in die Zotten, das submuköse und subseröse Gewebe), als auch auf die innere und äuſsere Oberfläche: innen findet sich dann blutiger Schleim, auſsen sanguinolentes Bruchwasser. Mehrmals habe ich in diesem Stadium relativ groſse Venenstämme mit geronnenem Blut vollgepfropft gefunden, welches schon trockener, den Wandungen leicht adhärent, also einige Zeit vor dem Tode coagulirt war. Es muſste also hier eine völlige Stase des Venenbluts eingetreten sein.

So akut und bestimmt, wie der Vorgang sich hier entwickelt, wird er nun freilich an groſsen Abschnitten des Venenapparats selten zu Stande kommen. Indeſs sieht man Annäherungen an denselben nicht selten. Am meisten haben die neueren Schriftsteller denselben bei der chronischen Bindegewebsbildenden Entzündung der Leber (Cirrhose) berücksichtigt. Die Erweiterung der Venen, besonders gewisser Theile, z. B. der Hämorrhoidalvenen, die Hyperämien der Häute, die Oedeme der Gallenblase und der Darmschleimhaut, die Bauchwassersucht, die Vermehrung der schleimigen oder das Auftreten seröser Absonderung von der Darmschleimhaut, das Auftreten von Hämorrhagien auf der Mucosa des Magens, des Darms etc. sind oft genug citirte Erscheinungen. Nirgends hat sich aber die Schwierigkeit, Fragen dieser Art ohne eine genaue Kritik des einzelnen Falls zu beantworten, besser gezeigt, als bei der

Discussion über den Zustand der Milz bei der Lebercirrhose. Während Budd (p. 134.) behauptet, die Cirrhose scheine auf den Zustand der Milz durchaus keinen Einfluſs zu haben, hält Oppolzer (Prager Vierteljahrsschr. 1844. Jahrg. I. 3. p. 20.) die Anschwellung derselben für ein fast constantes und daher wichtiges diagnostisches Zeichen. Wie sich jetzt herausstellt, so kommt es wesentlich auf den Grad und die Acuität der Verstopfung der Lebergefäſse an, um die consecutiven Erscheinungen zu beurtheilen. Geschieht die Verstopfung langsam, so entwickeln sich collaterale Blutbahnen, die dem Ueberfluſs abhelfen und die Heftigkeit der Erscheinungen ermäſsigen.

Aehnlich ist es mit den Angaben über den Einfluſs der Herz- und Lungenaffektionen auf den Zustand der Baucheingeweide gegangen. Mit Recht hat man die Abdominal-Plethora, welche durch den Rückstau oder das gehinderte Einströmen des Bluts in die Gefäſse der Brusthöhle hervorgerufen wird, als die Quelle von Leber-Vergröſserungen (Physkonien), von Hyperämien des Magens, des Netzes, des Darms, von schleimigen und serösen Ergüssen, Blutungen etc. bezeichnet, aber man hat vergessen, daſs keine dieser Erscheinungen für alle Fälle solcher Stauungen constant und ihr Grad stets abhängig von der besonderen Natur des Falls ist.

Vor Allem ist der Wassergehalt der Exsudate auſserordentlich wechselnd. In manchen Fällen sieht man relativ schnell die Bauchhöhle sich füllen mit serösen Exsudaten, die bei einem hohen Wassergehalt verhältniſsmäſsig wenig Eiweiſs enthalten. Andere Male findet man ganz unbedeutende Exsudate von einem enormen Eiweiſsgehalt, welche nur die Oberfläche der Häute bedecken. Ich wurde auf diese Form der Exsudation zuerst bei der Cholera aufmerksam, wo die cyanotischen Theile der Bauchhöhle von einer klebrigen, fadenziehenden, beim Reiben stark schäumenden Flüssigkeit überzogen sind, die sich als eine concentrirte Eiweiſssolution auswies (Medic. Reform 1848. No. 12. 1849. No. 52.). Nachher fand ich dieselbe Flüssigkeit wieder in manchen Fällen bei Geisteskranken, welche sehr abgemagert und marastisch geworden waren, und die er-

wähnte Form der portalen Hyperämie zeigten. Endlich traf ich sie bei akuten Lungenaffektionen z. B. Pneumonien, zuweilen beschränkt auf Theile des Darmes, welche allein venös-hyperämisch waren. Noch kürzlich secirte ich eine Frau mit ausgedehnter, doppelseitiger Pneumonie, welche eine starke Hyperämie der Leber, insbesondere aber des oberen Theils der dünnen Därme hatte, und bei welcher an diesem Theil überall eine consistente, klebrige, Eiweifshaltige Flüssigkeit haftete, die an den übrigen Stellen des Bauchfells fehlte. Dabei darf aber nicht vergessen werden, dafs hier vielleicht auch die Frage nach dem Wassergehalte des Blutes zu erwägen ist.

Aehnlich verhält es sich mit den Absonderungen der Intestinalschleimhaut. Bald sind es wässerige, bald relativ trockene; bald schleimige, bald seröse, salzige oder blutige. Es sind daher bald Diarrhoen, bald Verstopfungen zugegen; in dem einen Fall kann Appetitlosigkeit, übler Geschmack, Magenbeschwerden, Dyspepsie, in dem anderen schleimiges Erbrechen, in dem dritten Meläna eintreten. Die Beziehungen der einzelnen Veränderungen in der Cirkulation zu den Digestionsvorgängen können wir bis jetzt noch nicht genau beurtheilen. Einerseits hat man noch nicht ermittelt, welche Verschiedenheit in der chemischen Metamorphose der Substanzen eintritt, je nachdem sie von den Venen, oder den Chylusgefäfsen resorbirt werden. Wir wissen, dafs beide Apparate die flüssigen Bestandtheile der Nahrungsmittel, der Getränke, den Chymus aufnehmen können. Für gewöhnlich wird aber der gröfsere Theil von den Venen aufgenommen und durch die Leber geführt. Ist nun hier ein Hindernifs, findet sich Abdominal-Plethora, so werden die Venen weniger aufnehmen können und indem die Chylusgefäfse jetzt mehr resorbiren, wird eine gröfsere Menge von cruden Substanzen direct in die gesammte Blutmasse eingeführt. Diefs mufs nothwendig auf die Ernährung des Körpers einen Einflufs haben. Budd (p. 141.) nimmt von der Lebercirrhose an, dafs die durch sie hervorgebrachte, permanente Ausdehnung der Magen- und Darmvenen auf die Absorption von Flüssigkeiten überhaupt störend wirke, und dafs sich aus diesem Zustande

die spröde, rauhe Beschaffenheit der Haut, der Durst bei mangelndem Fieber, der trübe, hochgestellte Urin, die Abmagerung und Erschöpfung der Kräfte erklärten. In dieser Argumentation scheint mir die Annahme, dafs die Absorption der Flüssigkeiten absolut vermindert sein müsse, unmotivirt; wäre diefs der Fall, so müfsten doch sicher immer Diarrhoen, wässerige Stuhlentleerungen oder Erbrechen da sein, was Budd selbst in Abrede stellt. Die Chylusgefäfse werden hier schon vikariiren, nur dafs die aufgenommenen Stoffe nicht primär die Leber passiren.

Eine andere, noch nicht gelöste Frage ist die, wie sich die specifischen Drüsen-Sekrete unter einer dauernden, venösen Hyperämie verändern, welche Beschaffenheit die Labflüssigkeit, die Galle, der Bauchspeichel etc. annehmen. Hierhin gehört namentlich die sogenannte Albumincholie, das Vorkommen von Eiweifs in der Galle. Andral, Chomel, Bouisson haben sie namentlich in der Cirrhose so beschaffen gefunden, allein Frerichs fand bei den verschiedensten Leberkrankheiten Eiweifs in der Galle, was ich bestätigen mufs, ohne dafs ich bis jetzt bestimmte Gesichtspunkte für die Lösung dieser Frage angeben könnte. Es ist hier noch schwieriger, als beim Harn, die in der Blase beigemischten Sekretstoffe als spätere zu erkennen, und ich halte es für sehr wahrscheinlich, dafs, wie es eine Form der Albuminurie giebt, wo das Eiweifs von der Schleimhaut der Harnwege stammt, so auch eine Albumincholie durch albuminöse Exsudation der Schleimhaut der Gallenwege entstehen kann. Diefs ist insbesondere da wahrscheinlich, wo der Galle nach starken venösen Hyperämien der Leber auch Blutkörperchen beigemischt sind, wie ich es schon früher bei Neugebornen angegeben habe (Verh. der Ges. f. Geburtsh. zu Berlin Bd. III. S. 191.).

Es liegen hier also noch mehrere ungelöste Probleme vor. Wir haben sie mehr cursorisch behandelt, weil es nur darauf ankam, das wirklich Mögliche gegenüber den Schöpfungen der anschauungslosen Phantasie hervorzuheben. Jedenfalls wird man sich bald überzeugen, dafs die Stauungen des Pfortaderbluts an sich noch nicht die eigentlichen, chronischen Unter-

leibsbeschwerden hervorrufen. Man hat freilich auch davon gesprochen, die Cirrhose der Leber, welche nun doch einmal die completeste Störung der portalen Cirkulation hervorzubringen vermag, als die neue *porta malorum* hinzustellen, allein das mufs ich bestimmt bestreiten. Nach dem, was ich in Berlin und jetzt in Würzburg gesehen habe, ist die granulirte Leber freilich nicht selten, aber auch keineswegs häufig, und von den chronischen Unterleibsbeschwerden bezweifelt doch Niemand, dafs sie sehr häufig sind. Aufserdem wird man sich bei dem Studium der Erscheinungen, welche die chronische Leberentzündung hervorruft, bald überzeugen, dafs ihre Symptomatologie ungleich schärfer und bestimmter ist, als sich mit dem Bilde der hypochondrischen Beschwerden verträgt.

Wenn demnach die gewöhnlichen Formen der portalen Plethora eine geringere Reihe direkter Krankheits-Erscheinungen mit sich bringen, so ist es auf der andern Seite sicher, dafs durch dieselbe eine grofse Reihe anderer Erscheinungen prädisponirt wird und dafs beim Hinzutreten neuer Krankheitsmomente bald eine solche Steigerung eintreten kann, dafs eine an sich unbedeutende Affektion zu grofser Heftigkeit und Gefährlichkeit gesteigert werden kann.

Die chronischen Unterleibsbeschwerden werden wohl in einer grofsen Zahl von Fällen durch passive portale und aktive circumscripte arterielle Hyperämien eingeleitet, allein sie können auch ohne dieselbe entstehen und die Hyperämie ihrerseits kann ohne Hypochondriasis bestehen. Wir setzen das Wesen der letzteren daher nicht im Entferntesten in den Zustand des Gefäfsapparates. Auf der andern Seite halten wir es nicht für gerechtfertigt, dasselbe allein in Veränderungen des Nervenapparates zu suchen.

Romberg (Lehrb. der Nervenkrankheiten. 2te Ausg. Bd. I. p. 207.) nennt die Hypochondrie eine psychische Hyperästhesie, glaubt, dafs durch die Veränderung der Vorstellungen eine Veränderung in der Ernährung hervorgerufen werde, und bezeichnet

als Grundzug der Hypochondrie „die Hineinbildung des Geistes in eine der Norm des Individuums nicht entsprechende Leiblichkeit." Er erklärt sich demnach gegen die alte Scheidung von *Hypochondria cum materie* und *H. sine materie*, will Störungen in den Digestionsorganen als entfernte Momente für die Entstehung der Hypochondrie nicht leugnen, allein die Störungen sind nach ihm nicht die Hypochondrie, welche nur da vorhanden sei, wo die geistige Intention neue Sensationen schafft, welche wiederum trophische Alienationen herbeiführen. Nach Romberg gehört kein grofser Scharfsinn dazu, den Mifsgriff zu erkennen: „man hat die Geschichte der Krankheit zerrissen und ihre successiven Perioden als verschiedene Zustände betrachtet."

Wir können dieser Auffassung nicht beistimmen und glauben uns derselben um so mehr widersetzen zu müssen, als eine Autorität, deren Scharfsinn und Erfahrung wir gern anerkennen, hier eine Anschauung vertritt, welche ihrer eigenen Richtung widerspricht und für die Nachfolger daher doppelt gefährlich sein würde. Die älteren Schriftsteller haben nichts auseinander gerissen, sondern sie haben für dieselbe Erscheinungsreihe die Möglichkeit zweier, extrem verschiedener Ausgangspunkte festgehalten, indem sie annahmen, die Krankheit gehe bald vom Geiste, bald vom Körper aus. So sagt Boerhaave von der Melancholie: *Hic morbus oritur ex illa sanguinis et humorum malignitate, quam bilem atram dixere veteres; et rursus idem morbus a mente initium ducens brevi in corpore bene sano ipsum bilem atram facit.* (van Swieten T. III. p. 460. 501.) Freilich trennen die neueren Autoren die Melancholie von der Hypochondrie, allein für Boerhaave und seine Schule existirte eine solche Scheidung nicht, für ihn umfafste der Name der Melancholie die cerebrale, der der Hypochondrie die abdominale Form derselben Krankheit, von welcher er annahm, dafs sie bald mit den cerebralen Symptomen, bald mit den abdominalen anfangen könne *). Romberg hat daher gegen

*) *Melancholia vocatur ille morbus, in quo aeger delirat diu et pertinaciter, sine febre, eidem fere et uni cogitationi semper affixus. Vocatur Morbus Hypochondriacus, lienem, ventriculum, pancreas, omentum, mesenterium obsidens.*

Boerhaave nur den Vorzug der Ontologie; er streicht den einen Ausgangspunkt, den somatischen, und concedirt nur den psychischen.

Wir haben hier den in der Geschichte der medicinischen Ontologien so häufig wiederkehrenden Fall, daſs die Ausgangspunkte allmählich extrem verrückt werden. Willis stellte, so viel ich weiſs, in seiner Abhandlung *de morbis convulsivis* (*Opera omnia. Lugd.* 1681. P. I. p. 546.) zuerst die Ansicht auf, daſs die Hypochondrie ein Nervenübel sei *). Er scheint dieſs zum Theil wenigstens aus Opposition gegen Highmor gethan zu haben, der den Sitz der Krankheit im Magen suchte und den er später noch in einer besonderen Streitschrift (*Affectionum hystericarum et hypochondriacarum pathologia spasmodica vindicata*) bekämpfte. Sonst suchte er zu beweisen, daſs der eigentliche Ausgangspunkt in der Milz liege, deren Erkrankung eine Depravation des Blutes und dadurch eine Affektion des Gehirns und der Nerven hervorrufe.

Wir sind lange über die Zeit hinaus, wo es sich noch darum handeln konnte, ob die Hypochondriasis ohne Affektion des Nervenapparates zu Stande kommen könne oder nicht, gerade wie niemand mehr darüber diskutirt, ob bei einem Fieber der Nervenapparat betheiligt ist oder nicht. Allein wie man noch jetzt hie und da die Essentialität der Fieber behandeln sieht, so geschieht es immerfort mit der Essentialität der „Geisteskrankheiten". Wir sind keine Anhänger des „groben", des anatomischen Materialismus, wir sehen nicht in der örtlichen Begründung aller Krankheitsvorgänge die Aufgabe der Pathologie, allein eben so wenig sind wir der Ansicht, daſs psychische Ontologien dem wissenschaftlichen Bewuſstsein der heutigen Zeit genügen können. In den „Einheitsbestrebungen der wissenschaftlichen Medicin" haben wir die Grundlagen unserer Anschauung ausgesprochen. Eine Störung der psychischen Vorgänge, eine „Geisteskrankheit" kann für uns nur eine Anomalie der Erregung cerebraler Ganglienkugeln sein. Diese

*) *Affectus hypochondriaci plerumque sunt partium nervosarum spasmi et contractiones.*

kann bedingt sein durch unmittelbar auf die Ganglienkugeln einwirkende Verhältnisse, z. B. Störungen ihrer Ernährung, oder durch mittelbare, durch centripetale Nerven geleitete Einflüsse. Dieselbe Anomalie kann daher unmittelbar oder mittelbar, central oder peripherisch erregt werden, aber sie kann nie spontan sein.

Was beweist nun, dafs die hypochondrische Anomalie immer central erregt ist? dafs die eigentlich hypochondrischen, abdominalen Phänomene nur die Hineinbildung des „Geistes" in die Leiblichkeit darstellen? Sicherlich ist dieser Beweis nicht geliefert. Romberg stützt sich auf Analogien; er erwähnt, dafs Lüsternheit reichlicheren Ergufs des Speichels, Rührung Thränenergufs, wollüstige Gier Erection und Samenergufs, die Vorstellung unsittlicher Dinge Schamröthe hervorruft; er erinnert an die „Verleiblichung des Idealen durch Bewegung." Allein das hat man nie geleugnet, und wenn die älteren Schriftsteller von der *Hypochondria sine materie* sprachen, so meinten sie ja auch, dafs zuerst ein eigenthümlicher Zustand des Gemüthes oder Geistes da sei, der später die materiellen, leiblichen Veränderungen produciren könne. Es handelt sich nicht darum, die Möglichkeit der psychischen Production somatischer Zustände zu zeigen, sondern die Wirklichkeit in jedem einzelnen Falle, und wenn Romberg selbst sagt, dafs bei der Hypochondrie schon vom Beginn an ein vegetativer Procefs den sensibeln begleite, so wäre zu zeigen, warum trotz dieser Gleichzeitigkeit der vegetative stets der deuteropathische sein soll.

Cullen hat die Schwierigkeit anders zu lösen gesucht. Er unterscheidet in seinen *First lines of the Practice of Physic* (Edinb. 1796) dreierlei Krankheitszustände: Melancholie, Hypochondrie und Dyspepsie. Hypochondrie (*vapours, low spirits*) ist ein eigenthümlicher Zustand des Geistes, der je nach den Verhältnissen mit verschiedenen Zuständen des Körpers verbunden sein kann, bald mit Dyspepsie, bald mit Hysterie, bald mit Melancholie. Von der einfachen Dyspepsie, welche auch mit *vapours* verbunden sein kann, unterscheidet sich die

Hypochondrie dadurch, dafs sie stets bei melancholischem Temperament und mit einem ganz besonderen, mehr oder weniger primitiven Zustande des Gemüths vorkommt, während die einfache Dyspepsie bei sanguinischem Temperament, in jüngeren Personen erscheint, entweder ohne *vapours*, oder so, dafs man diese als Symptom eines Magenleidens ansehen mufs (Vol. III. p. 281—286.). Die wahre Melancholie als eigentliche Geisteskrankheit besteht entweder ohne dyspeptische Symptome, oder sie ist gleichfalls damit verbunden. Im ersteren Falle ist der Unterschied leicht, weil die Hypochondriasis immer (*always*) dyspeptische Symptome hat; im letzteren ist der stark hervortretende Charakter des melancholischen Temperaments zu berücksiehtigen, namentlich aber, ob die falsche Vorstellung sich auf andere Objekte, als die eigene Gesundheit wendet, und ob sie, wenn auch auf den eigenen Körper bezüglich, doch ohne realen Grund und absurd ist. Denn die Hypochondriasis besteht in einer ängstlichen, melancholischen Furcht, welche aus den realen, dyspeptischen Sensationen hervorgeht, indem der Zustand der eigenen Gesundheit und die daraus hervorgehende Gefahr falsch beurtheilt wird. (Vol. IV. p. 188—189.)

Cullen's Darstellung ist im Einzelnen nicht ohne Widersprüche, wie das bei den nosologischen Systematikern überall der Fall ist. Trotzdem scheint es uns, dafs die neueren Schriftsteller in der Behandlung dieser Frage nicht viel über ihn hinausgekommen sind. Uebersetzt man Cullen in die heutige Sprache, so bedeutet seine Melancholie die primitiv cerebrale, Dyspepsie die primitiv abdominale Krankheit. Die Melancholie kann dyspeptische Erscheinungen, die Dyspepsie melancholische (*vapours*) hervorbringen. Allein die besondere Form der Hypochondrie tritt nur dann ein, wenn die Dyspepsie bei constitutioneller Anlage, bei melancholischem Temperament besteht. Bei einem solchen Temperament ist daher die primitive Störung der psychischen Vorgänge Melancholie, die dyspeptisch erregte Hypochondrie*).

*) Wenn auch Cullen anfangs die primäre, topische Affektion des Magens bei der Hypochondrie abläugnet, wo es sich um die Unterscheidung von Dyspepsie und

Romberg, der die abdominalen Erscheinungen durch die primär psychische Hypochondrie entstehen läfst, mufs natürlich sowohl die primäre Dyspepsie, als die Melancholie von der Hypochondrie viel weiter scheiden. Digestionsstörungen, „mögen sie auch noch so sehr von unangenehmen Empfindungen und trauriger Gemüthsstimmung begleitet werden, sind nicht die Hypochondrie; diese ist nur vorhanden, wo die geistige Intention neue Sensationen schafft, welche wiederum trophische Alienationen herbeiführen." Nun gut, aber warum soll denn die geistige Intention durchaus eine „spontane" sein? warum kann sie nicht durch unangenehme Empfindungen und eine traurige Gemüthsstimmung, welche die Digestionsstörungen hervorrufen, erregt sein? Bei der Unterscheidung der Melancholie von der Hypochondrie hat Romberg sich an einige, mehr äufsere Erscheinungen des geistigen Lebens gehalten. „Der wesentliche Charakter der Melancholie ist Entfremdung des Selbstgefühls und Selbstbewufstseins an Empfindungen und Vorstellungen, verbunden mit negirendem Affekt. In der Hypochondrie dagegen ist das Selbstgefühl potenzirt, keineswegs entäufsert an irgend eine Empfindung oder Vorstellung, wodurch diese, als reale Objektivität fixirt, mit der an sich seienden, wahrhaften Objektivität in Gegensatz tritt." Wenn wir die Worte nicht mifsverstehen, so ist hier gerade das Gegentheil von dem gesagt, was Cullen angiebt und was uns auch das Richtige zu sein scheint. Das Selbstgefühl möchte im Allgemeinen ziemlich gleichgültig bei diesen Fragen sein, denn schwerlich dürfte jemand leugnen, dafs sowohl die Melancholie, als die Hypochondrie (*low spirits*) Zustände nervöser Debilität, verminderter Widerstandsfähigkeit und verminderter Leistungsfähigkeit sind. Der Hypochondrische so gut, als der Melancholische geben sich Empfindungen und Vorstellungen hin, welche mit negirendem Affekt, mit depressiver Wirkung, mit verminderter

Hypochondrie handelt, so lässt er doch später, wo er die Hypochondrie von der Melancholie zu unterscheiden trachtet, die erstere geradezu aus der Sensation der Dyspepsie hervorgehen (*arising from the fealing of the dyspeptic symptoms*). Der Widerspruch erklärt sich aus der ontologischen Distinktion.

Leistung verbunden sind, allein der Hypochondrische geht dabei von realen peripherisch-erregten Sensationen aus, während sie bei dem Melancholischen häufig genug Hallucinationen, phantastisch, central-erregt sind. Wie könnte denn sonst die Hypochondrie eine Hyperästhesie genannt werden, wenn sie sich nicht durch reale Sensationen äufserte, die nur durch die geringe Widerstandsfähigkeit des sensitiven Nervenapparats eine ungewöhnliche Potenzirung erfahren und die zu keiner gemüthlich befriedigenden Lösung gelangen, weil sie statt in reale Motion vielmehr in phantastische Erregung auslaufen? Und warum sollte die Melancholie keine „psychische Hyperästhesie" sein, wenn es nicht auf die Realität der Sensationen ankommt? Sagt doch Esquirol (*Des maladies mentales.* T. I. p. 400.) geradezu: *La monomanie est essentiellement la maladie de la sensibilité,* und Monomanie ist bei ihm bekanntlich dasselbe, was Andere Melancholie nennen. „Die Hypochondrie", fährt der berühmte Irrenarzt fort, „ist die Wirkung von meistentheils physischen Ursachen, welche die Thätigkeit des Magens verändern und die digestiven Funktionen stören; der Kranke vergröfsert seine Leiden, er ist ohne Unterlafs präoccupirt, erschreckt von den Gefahren, von denen er sein Leben bedroht glaubt, und es ist Dyspepsie zugegen." Die Melancholie dagegen wird nach ihm am gewöhnlichsten durch moralische Ursachen hervorgebracht.

Brachet hat in seinem meisterhaft geschriebenen Werke über die Hypochondrie, welches von der Pariser Akademie gekrönt wurde, gewifs nicht mit Vorurtheil für die dyspeptische Entstehung der Krankheit gesprochen. Indem er eine „constitutionelle und eine accidentelle" Hypochondrie zuläfst, so gesteht er für beide den cerebralen Ausgangspunkt zu. Allein wo er über den Werth der einzelnen Erscheinungen in der Hypochondrie spricht, sagt er von den Erscheinungen am Darmkanal (S. 284.): „Ihr constantes Vorhandensein in gröfserer oder geringerer Anzahl beweist, dafs sie eine wichtige Rolle in der Krankheit spielen und dafs sie wenigstens wesentlich und durchaus nothwendig sind, wenn sie auch nicht, wie

die Alten und selbst einige Neueren glauben, die Krankheit allein bilden. Sie beweisen, dafs das System, von dem sie abhängen, ein actives und nicht passives Agens ist, und dafs die Krankheit, in der man keine Spur von ihnen findet, nicht die wahre Hypochondrie ist." Und kurz vorher sagte er: „die Erscheinungen von Seiten des Gehirns und der Intelligenz sind nicht stets idiopathisch, sondern hängen sehr oft vom Zustande des Magens ab. Die meisten Kranken fühlen diefs und drücken es sehr genau aus." Sehr gut heifst es endlich an einer anderen Stelle (S. 198.): „Das Gehirn ist krank, es spielt auch die hauptsächlichste, die wesentlichste Rolle in der Krankheit, allein es bildet sie nicht allein. Es müssen noch andere Erscheinungen zugegen sein, durch welche es krank geworden ist, welche mit der Krankheit verlaufen und welche nothwendig sind. Macht man uns den Einwurf, Lieutaud, Georget, Falret und Dubois hätten geglaubt, man könne in gewissen Fällen Hirnerscheinungen und Perversionen der Phantasie isolirt und unabhängig von jeder anderen Ursache finden, so entgegnen wir, dafs diese dann nicht mehr Hypochondrie, sondern nur perverse Empfindungen sein würden. Es würden diefs wahre Hallucinationen sein, die sich auf nichts mehr stützen und nur eine Manie oder vielmehr eine Monomanie bilden würden, wie alle Hallucinationen dieser Art."

Wie Cullen, betrachtet demnach Brachet mit Recht die Hyperästhesien der Hypochondrischen als reale, d. h. von einer peripherischen Störung aus erregte, und er nimmt ebenfalls die Möglichkeit einer Complication von Melancholie und Hypochondrie an, was nach Romberg unmöglich wäre. Möge man über diesen letzteren Punkt urtheilen, wie man wolle, so ist es nach allen drei Autoren, deren Erfahrung allgemein anerkannt ist, unzweifelhaft, dafs Hypochondrie ohne epigastrische und hypochondrische Hyperästhesie und Dyspepsie nicht besteht. Es bleibt daher nichts weiter übrig, als anzunehmen, dafs die wesentliche Störung der Phantasie, des Gemüthes oder wie man sonst zu sagen beliebt, einer Störung der epigastrischen und hypochondrischen

Organe folgt, welche, indem sie centripetale Erregungen bedingt, rückwärts bei der schon bestehenden centralen Störung (dem melancholischen Temperament Cullens, der hypochondrischen Prädisposition Brachets) die Hyperästhesie darstellt. Mag daher die peripherische Störung durch anomale Erregung vom Nervencentrum aus oder durch primäre Abweichungen der Digestion, der Lagerung etc. bedingt sein, in jedem Falle beginnt erst mit ihr die eigentliche Krankheit.

Immer handelt es sich demnach wesentlich um die Ausgangspunkte. Romberg läfst zuletzt durch die „Intention" die „Trophoneurose" und durch diese Intumescenzen und Verhärtungen der Leber und Milz, des Magens und Darmkanals, Hypertrophien und Erweiterungen des Herzens, Tuberkel der Lungen etc. entstehen. Das ist der neuropathologische Solidismus in seiner ganzen Exclusion. Wir sind damit bei dem andern Extrem angelangt, nachdem wir von dem animistischen Humorismus Stahl's ausgegangen waren. Wenn wir dort, in Beziehung auf die Pfortader zu dem Resultate gekommen waren, dafs die Abdominal-Plethora zu Krankheiten der Unterleibsorgane prädisponire, sie aber nur selten unmittelbar hervorrufe, so können wir jetzt sagen, dafs bei einer gewissen Erregungsfähigkeit (Widerstandslosigkeit, Prädisposition) des Nervenapparats Störungen in den Unterleibsorganen Erscheinungen mit dem Charakter der Exaltation an den sensitiven und dem der Depression an den motorischen Nerven hervorrufen.

Worauf beruhen die dyspeptischen Erscheinungen? Abercrombie (Pathol. und prakt. Unters. über die Krankheiten des Magens etc. übers. v. G. v. d. Busch. 1843. p. 88.) sagt sehr gut: „Sobald die bei der Verdauung nöthigen Thätigkeiten auf irgend eine Weise fehlerhaft beschaffen oder gestört sind, so werden die Nahrungsmittel nicht auf eine regelmäfsige Art und Weise in einen gesunden Chymus umgeändert. Während sie

vielleicht länger im Magen bleiben, als im gesunden Zustande der Verdauung zu geschehen pflegt, so erleiden sie im gröfseren oder geringeren Grade solche chemische Veränderungen, welche mit ihnen unter anderen Umständen vorgehen würden. Daher rührt denn die Bildung von Säure, die Entwickelung verschiedener Gasarten und die Anhäufung von theils unverdauten, theils in Gährung und theils vielleicht in Fäulnifs übergegangenen Stoffen im Magen. Die unregelmäfsigen Muskelcontraktionen, welche in Folge der so erregten, krankhaften Reize entstehen, veranlassen ein Zurücktreten der in dem Magen enthaltenen Stoffe in den Oesophagus, Aufstofsen und vielleicht auch Erbrechen. Wenn aber die Muskelhaut des Magens der ausdehnenden Kraft der entbundenen Gasarten nachgiebt, so erfolgt eine schmerzhafte Auftreibung, ein Druck in der Magengegend und eine grofse Angst, oder mit anderen Worten ein Anfall von Dyspepsie."

Abercrombie urgirt also zweierlei: die fehlerhafte, chemische Umsetzung der Speisen und die mangelhafte Fortbewegung der Massen. Allein es ergiebt sich sehr bald, dafs für die Symptomatologie die chemische Alienation des Verdauungsprocesses die Hauptsache ist, wenn auch vielleicht aetiologisch die Bewegungsstörung in vielen Fällen das Frühere und daher das Wichtigere sein mag. Daher ist es auch gekommen, dafs seit langer Zeit gerade die chemischen Theorien in dieser Lehre eine Hauptstütze gefunden und dadurch zu einer grofsen, selbst populären Verbreitung gelangt sind. Denn was kann populärer sein, als Säure im Magen und Blähungen?

Säure im Magen entsteht entweder aus den eingebrachten Speisen oder durch eine Sekretion der inneren Oberfläche.

Wenn wir den Angaben von Frerichs (Handwörterbuch der Physiol. Bd. III. p. 803.) folgen, so handelt es sich im ersten Falle hauptsächlich um Anomalien der Amylum-Verdauung, indem entweder unter der Einwirkung des Speichels aus dem Amylum zuerst Dextrin und Traubenzucker, dann Milchsäure und endlich Buttersäure, oder bei wirklicher Gährung Essigsäure und Kohlensäure gebildet werden. Diese letztere Weise

wäre aber für den Gegenstand, der uns eben beschäftigt, von geringerer Wichtigkeit, insofern sie nur bei chlorotischen Mädchen beobachtet ist, während die erstere Form gerade bei den chronischen Dyspepsien vorkommt. Die Anomalien der Milch-Verdauung nähern sich der ersten Form.

Ueber die Natur der secernirten Säure sind die Untersuchungen immer noch nicht geschlossen, indeſs scheinen die alten Angaben von Prout über das Vorkommen von freier Salz- und Milchsäure am meisten begründet zu sein. Nach Prout (Krankheiten des Magens und der Harnorgane. A. d. Engl. von Krupp. 1843. p. 168.) würden diese Säuren aber nicht gleichmäſsig bei Krankheiten vorkommen, indem das Vorherrschen der Salzsäure im Allgemeinen einem entzündlichen Zustand des Körpers, das der Milchsäure dagegen einer Reizung entspreche. Die Reizung, welche harte und rohe, unverdauliche Speisen auf den Magen ausüben, würde bei allen dyspeptischen Individuen hauptsächlich eine Absonderung von Milchsäure bedingen.

Wir befinden uns hier wieder in dem Cirkel von Ursachen, von dem Kämpf redete. Wird die Milchsäure secernirt oder aus den Ingestis neu gebildet? Frerichs bezieht die Abnormitäten der Amylum-Verdauung „zum Theil wenigstens" auf ungewöhnliche Umsetzungsweisen der Fermentkörper des Speichels und des Magensafts, bringt aber auch das lange Zurückgehaltenwerden der Ingesta und die verlangsamte Aufsaugung in Anschlag, wodurch Zeit für Metamorphosen gewonnen wird, die über das gewöhnliche Maaſs hinausliegen. So erwähnt er einen Fall, wo bei einem Individuum, welches an Buttersäure reiche Massen ausbrach, nicht selten Substanzen zum Vorschein kamen, die 2—3 Tage vorher genossen waren. Nirgends zeigt sich die Schwierigkeit einer bestimmten Entscheidung klarer, als beim Magenkrebs. Schon Cullen (*First lines.* Vol. III. p. 264.) erwähnt, daſs beim Skirrh des Pylorus der höchste Grad der Acidität vorkomme, und erklärt denselben durch die zu lange Retention acescirender Substanzen im Magen. Frerichs (p. 761.) fand aber auch die Mundflüssigkeit bei Gastro-

skirrhus constant sauer reagirend, und glaubt die Säure nicht vom Speichel, sondern von dem Sekret der Mundschleimhaut herleiten zu müssen. Nimmt man nun noch dazu, dafs Barras (*Précis analytique sur le cancer de l'estomac*. 1842. p. 16.) den Genufs saurer Getränke geradezu als eine Ursache des Magenkrebses nachzuweisen sucht, so ist der Cirkel möglichst vollständig.

Für das Detail der Vorgänge wäre eine Entscheidung sehr wünschenswerth; wie die Sache liegt, müssen wir uns damit begnügen, dafs die Retention eine fortgehende, saure Metamorphose der Ingesta möglich macht und dafs bei der Dauer der dadurch auf die Magenwandungen hervorgebrachten Reizung eine vermehrte Absonderung stattfinden kann. Ob diese Absonderung aber immer sauer ist, konnte fraglich erscheinen, da Bardeleben bei Hunden mit Magenfisteln auf die Einbringung von Kochsalz zuweilen einen alkalischen Schleim abgesondert werden sah; indefs zeigen Bidder und Schmidt (die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Mitau u. Leipz. 1852. S. 41.), dafs der Magensaft im engeren Sinne immer eine entschieden saure, nach ihnen von Salzsäure abhängige Reaction besitzt, und dafs, wenn diese neutral oder gar alkalisch wird, diefs aus einer vermehrten Schleimbereitung oder aus einer ungewöhnlichen Menge hinabgeschluckten Speichels hervorgeht. Von besonderer Bedeutung möchte aber der Umstand sein, dafs der neutrale oder alkalische Magenschleim bei katarrhalischem Zustande der Magenschleimhaut nur geringe auflösende Wirkungen hat (ebendas. S. 84.).

Von Wichtigkeit ist ferner die Thatsache, welche sich bei allen Experimenten gleichmäfsig darstellte, dafs bei Reizungen der Magenschleimhaut eine vermehrte Speichelabsonderung stattfindet, und die Erklärung, welche sich aus den Untersuchungen von Frerichs (p. 791.) für die sogenannte alkalische Indigestion ergab. Bei allerlei dyspeptischen Zuständen (Säuferkatarrh, einfachem Magengeschwür, Krebs etc.) besteht der wässerige *vomitus matutinus* hauptsächlich aus verschlucktem Speichel, nicht aus einer eigenthümlichen Absonderung des Magens, —

eine Entdeckung, welche an die alte chemische Theorie von Sylvius über die Hypochondrie erinnert. Nach ihm (*Opera medica*. 1695. p. 761.) entsteht nämlich diese Krankheit durch den Zusammenfluſs der Galle und des Schleims (*pituita*) im Dünndarm, welche eine Effervescenz, eine Art gegenseitigen Kampfes und dadurch eine alternirende Bewegung bewirken; der Schleim aber stammt „zum Theil wenigstens" von dem verschluckten Speichel.

Endlich fand Frerichs (p. 804.) noch eine andere Form der gestörten Amylum-Verdauung, wo sich ein Theil der genossenen Kohlehydrate in eine zähe, fadenziehende Masse verwandelte, welche auch auſserhalb des Organismus bei der Milchsäuregährung entsteht und mit Schleim verwechselt werden kann. Frerichs fand dieselbe sowohl in dem Erbrochenen, als in dem Magen selbst; ich habe sie wiederholt in den Stuhlausleerungen bei katarrhalischen Diarrhoeen gesehen, wo sie gleichfalls leicht für Schleim gehalten und als ein Beweis für die Anwesenheit eines Follikular-Katarrhs betrachtet worden ist.

Es ist daher wichtig, sich zu erinnern, daſs alle angeführten, anomalen Substanzen nicht bloſs im Magen, sondern auch in weiter gelegeneren Theilen des Darmkanals angetroffen werden können. Die Umsetzung der nicht verdauten Kohlehydrate in Milchsäure und Buttersäure geht auch hier noch vor sich, namentlich im Blind- und Dickdarm, während das Sekret aller dieser Theile, vielleicht mit Ausnahme des Wurmfortsatzes, alkalisch ist.

Geht die Zersetzung noch weiter, so entstehen immer mehr gasige Produkte, es bilden sich Blähungen. Durch die Zersetzung der Ingesta entsteht hauptsächlich Kohlensäure, Wasserstoff, Kohlen- und Schwefelwasserstoff, je nachdem Gährung oder Fäulniſs Platz greift. Im ersteren Falle hat man dann hauptsächlich Pilzbildung, im zweiten die bekannten Tripelphosphate (Ammoniak-Magnesia-Phosphat). Von dieser Form der Blähungen unterscheidet Prout (p. 169.) diejenigen, wo das Gas secernirt wird, — eine bisher nicht erklärte Entstehungsart, die aber auch anderweitig durch Magendie und Girardin,

Frerichs bestätigt ist. Prout spricht von Kohlensäure und Stickstoff, die auf diese Weise frei würden, und unterscheidet beide in ihren Wirkungen sehr wesentlich, indem die Kohlensäure wegen ihrer reizenden Eigenschaften im Allgemeinen aus dem Magen entweiche, der Stickstoff dagegen wegen seines passiven Charakters und der eigenthümlichen spasmodischen Contraktion, die gewöhnlich seine Entwickelung begleite, zurückgehalten werde und durch Ausdehnung des Magens die Leiden des Patienten bedeutend vermehre. Im Ganzen kann man aber annehmen, daſs die gasförmigen Zersetzungsprodukte der eiweiſsartigen Körper (Ammoniak, Schwefelwasserstoff etc.) in den unteren, die der stärkmehlartigen (Kohlensäure, Buttersäure, Wasserstoff etc.) in den oberen Theilen des Digestionskanals vorherrschen.

Je tiefer die in fortwährender Veränderung begriffenen Ingesten in dem Darm herunterrücken, um so complicirter werden die Zersetzungen. In dieser Beziehung sind namentlich zwei Beimischungen zu erwähnen, die der Galle (und des pankreatischen Saftes), und die des Schleims und der Epithelialzellen. Die Galle giebt dem Darminhalt bei ihrem Zerfallen hauptsächlich den sogenannten fäkalen Charakter (Aussehen und Geruch) und ihr schwefelhaltiger Bestandtheil, das Taurin, scheint neben den Albuminaten namentlich eine häufige Quelle des sich entwickelnden Schwefelwasserstoffs und anderer Schwefelverbindungen zu sein *). Der Schleim und die Epithelialzellen dagegen wirken bei ihrer Veränderung als besonders kräftige Fermentkörper, wie es auch an andern Theilen z. B. den Harn- und Geschlechtswegen zu beobachten ist; sie übertragen ihre chemische Bewegung auf andere Körper, scheinen namentlich

*) Bidder und Schmidt (die Verdauungssäfte S. 218.) urgiren freilich besonders die schon von früheren Autoren besprochene antiseptische Wirkung der Galle. Bei Hunden mit Gallenfisteln entstand ein aashafter Geruch der Faeces, ununterbrochenes Kollern im Leibe und Abgang höchst übelriechender Flatus, wenn sie animalische Diät hatten; bei Brodnahrung waren die abgehenden Faeces und Gase fast geruchlos, aber stark sauer, während auch hier Borborygmen and Flatus in ungewöhnlichem Maasse stattfanden. So interessant

die Ammoniakbildung zu befördern und dann die unlöslichen Niederschläge der Erdsalze zu bedingen. Nirgend findet man die Reihe dieser Veränderungen so nahe bei einander, wie bei der Entstehung der sogenannten Kothsteine im Wurmfortsatz. —

Wir haben also gesehen, dafs die einfache Retention der Ingesta die Ursache sein kann, dafs eine fortgehende Zersetzung derselben stattfinde, welche zur Bildung verschiedener, flüssiger, fester und gasförmiger, saurer und alkalischer Produkte führt. Die vermehrte Absonderung von Speichel, Galle, Schleim etc. kann dadurch provocirt, und nachdem diese geschehen ist, dadurch eine weitere Reihe von Umsetzungen gesetzt werden. Je weiter die Zersetzung, um so anhaltender die Reizung und um so ausgedehnter die Absonderung.

Die Retention der Ingesta kann aber wiederum bedingt sein durch eine mangelhafte Resorption der flüssigen Bestandtheile oder durch eine mangelhafte Fortschiebung der festeren in Folge von Störungen der Darmbewegung.

Die mangelhafte Resorption der Flüssigkeiten und der löslich gewordenen Theile der Ingesta führt auf den Zustand des Blutes, der Gefäfse oder der Darmwandungen zurück. Je gröfser die Quantität des Blutes, das Blutvolumen im Körper ist, um so weniger wird resorbirt. Nüchterne resorbiren leichter als Gesättigte, und wenn einer über das Maafs ganz einfache Flüssigkeiten z. B. Wasser zu sich nimmt, so tritt endlich ein Zeitpunkt ein, wo keine Resorption mehr stattfindet. Ein zu grofses Maafs an sich resorptionsfähiger, löslicher und flüssiger Substanzen wird also innerhalb des Magens oder Darms zu den weiteren chemischen Metamorphosen führen müssen. — Die Gefäfs-Membranen gestatten allerdings die Aufnahme von

diese Beobachtungen sind, so darf man doch daraus nicht schliessen, dass jene antiseptische Wirkung der Galle eine absolute ist oder dass sie diejenigen Zersetzungen ausschliesse, welche das eigentliche fäkale Element des Darminhalts bilden. Verfolgt man innerhalb des Darms die Inhaltsmasse, so tritt das eigenthümliche gelbbräunliche Aussehen und der kothige Geruch erst da hervor, wo man die Beimischung von Galle und zwar in einer schon weiter vorgerückten Veränderung auffindet.

Substanz, den Austausch, die Diffusion von Flüssigkeiten bei den verschiedensten Tensionszuständen, allein wir wissen, dafs bei einem sehr hohen Druck Flüssigkeiten nach der Seite des Drucks fast gar nicht durchgehen, während von der Seite des Drucks her ein fortwährendes Austreten stattfindet. Sind daher die Pfortadergefäfse in einem Zustande der Stauung, der Hyperämie, der Plethora, so wird in der Mehrzahl der Fälle nur eine mangelhafte Resorption durch die Venen stattfinden können und bei einem reichlicheren Maafs eingebrachter Substanz werden die Chylusgefäfse nicht genügen, um alle löslichen Theile aufzunehmen *). In manchen Fällen wird aber dasselbe Moment, welches die Abdominal-Plethora setzt, nämlich ein centrales Hindernifs für die Entleerung des Venenblutes in das rechte Herz, auch die Entleerung des Inhalts des *ductus thoracicus* in die Venen hindern und dadurch eine Stauung, eine Art von lymphatischer oder chylöser Plethora herbeiführen, welche auch die Resorption durch diese Gefäfse hindert. — Was endlich die Darmwandungen anbetrifft, so ist in manchen Fällen ihre Oberfläche mit einer so dichten, zusammenhängenden und undurchgängigen Schleimschicht überzogen, dafs dadurch die Resorption des Darminhalts sehr erschwert oder zum gröfsten Theil gehindert sein kann. In anderen Fällen ist die Schleimhaut durch die Reizung, in der sie sich befindet, viel mehr zu Absonderungen, als zu Resorptionen befähigt.

Die mangelhafte Fortbewegung der Massen im Darm selbst ist entweder abhängig von mangelhaften Contraktionen der Muskelhaut oder von mechanischen Hindernissen, welche auch bei normaler Contraktilität und normaler Contraktion der Darm-Muscularis nicht überwunden werden können. Mangel-

*) Es ist nicht unwahrscheinlich, dass in solchen Fällen noch eine weitere Störung aus dem schon früher berührten Umstande resultirt, dass die aufgenommenen Substanzen die Leber nicht passiren, sondern direkt ins Venen- und Herzblut geführt werden. Budd (p. 142.) hat bei der Cirrhose diesen Punkt nur in Beziehung auf die galligen Bestandtheile des durch Anastomosen zum Herzen kommenden Pfortaderblutes besprochen, allein er ist gewiss für die neuaufgenommenen Substanzen noch wichtiger.

hafte Contraktionen können abhängen ihrerseits von einer Verminderung der Erregung, also auf Veränderungen des Nerveneinflusses beruhen, oder von einer Veränderung in der Ernährung der Muskelfasern, von einer wirklichen Erkrankung derselben.

Es genügt uns, diese verschiedenen Möglichkeiten, welche ebensoviel Ausgangspunkte dyspeptischer Zustände sein können, aufgezeigt zu haben. Unsere Absicht ist es vornehmlich, eine Reihe von mechanischen Hindernissen zu besprechen, welche in der Geschichte dieser Vorgänge zu sehr vernachlässigt worden sind.

Wir meinen die Lage-Veränderungen des Intestinal-Kanales.

Esquirol (*Des maladies mentales.* T. I. p. 462.) hat zuerst auf die Lageveränderung des Quergrimmdarms bei Geisteskranken, insbesondere bei Melancholischen (Lypemanischen) aufmerksam gemacht. Unter 168 Fällen fand sich 33mal das Colon deplacirt: bald war seine Richtung schief, bald senkrecht, so daſs sein linkes Ende sich hinter dem Schambein fand, oder der Quergrimmdarm stieg bogenförmig unterhalb des Schambeins herunter bis in das kleine Becken. Da in den meisten Fällen das Colon leer und seine Häute normal waren, so lehnt Esquirol die mechanische Entstehung, welche auf eine Verdickung der Wandungen des Colon oder auf eine Anhäufung von Substanzen in seinem Innern zurückführen könnte, ab; er bezieht den Zustand mehr auf eine Erschlaffung der Theile, welche durch tonische Mittel zu heilen sei, und glaubt durch diese anatomische Veränderung einen Theil der Symptome, welche sich bei Melancholischen so oft finden, erklären zu können.

Diese Angaben enthalten in Beziehung auf die Aetiologie einen inneren Widerspruch. Tonische Mittel, welche den Baucheingeweiden „den Tonus wiedergeben", können doch nur auf die Darmhäute, insbesondere die Muskelhaut wirken; die Erschlaffung der Muskelhaut kann aber direkt nur geringe Lage-

veränderungen des Quergrimmdarms in der angegebenen Weise hervorbringen. Diese setzen immer eine Veränderung der Anheftungen, meist eine Verlängerung der Bänder voraus, und so findet man dann entweder den Magen mit dem Quergrimmdarm gleichzeitig dislocirt, oder die Lageveränderung des letzteren für sich ist mit einer Verlängerung des *Omentum gastrocolicum* verbunden. Das Bindegewebe dieses Theils kann aber nur durch ursprüngliche oder durch spätere mechanische Bedingungen so zunehmen, dafs eine Verlängerung stattfindet, und die Erschlaffung der Darm-Muscularis kann nur dann als ein Moment der Verlängerung dienen, wenn sie eine Anhäufung von Fäcalmassen im Quergrimmdarm und dadurch ein Herabsinken desselben zur Folge hat. Ist aber einmal eine Verlängerung der Ligamente und Mesenterien erfolgt, so können tonische Mittel, wie es scheint, keine Aenderung in diesem Zustande mehr herbeiführen.

G. Fleischmann hat in seinen „Leichenöffnungen" eine grofse Zahl von Beobachtungen zusammengestellt, welche das Vorkommen von Lageveränderungen, namentlich des Dickdarmes als einen der häufigsten Sektionsbefunde schildern, und er hat zugleich den Nachweis geführt, dafs ein grofser Theil dieser Fälle auf ursprüngliche, fötale Bildungs-Anomalien zurückzuführen sind.

Unter den erworbenen Deviationen der Baucheingeweide haben in der neueren Zeit namentlich Rokitansky (Path. Anat. II. p. 225.) die durch Adhäsionen und Cruveilhier (*Traité d'anat. path. génér.* I. p. 715.) die durch Einwirkung der Schnürleiber entstehenden genauer geschildert. Annesley (*Researches on the diseases of India.* Vol. II. p. 89.) hat besonders die Verlängerungen und unnatürlichen Lagerungen des Colons in Folge von Anhäufung der Fäkalmassen bei Relaxation der Muskelhaut beschrieben und vortreffliche Abbildungen dazu geliefert. Wells (*Transactions of a Society for the Improvement of Medical and Chirurgical Knowledge.* Vol. III. p. 158.) endlich berichtet einen Fall, wo er glaubt, dafs die Verlängerung des Colons die Ursache der Lageveränderung gewesen sei, wo aber wahr-

scheinlich eine geschwürige Stenose des Darms das erste Hindernifs für die Fortbewegung der Fäkalmassen abgegeben hat.

Nach dem, was ich gesehen habe, glaube ich, ohne die anderen Möglichkeiten zu läugnen, ein besonderes Gewicht auf die von Rokitansky erwähnten Adhäsionen legen zu müssen, und ich will hier um so mehr dabei stehen bleiben, als in seiner Beschreibung wesentliche Punkte vermifst werden.

Die partielle Adhäsion der Därme, denn nur von dieser sprechen wir hier, kann nur bedingt sein durch eine partielle Peritonitis, und da sie aus einem zuweilen ziemlich gefäfsreichen Bindegewebe zu bestehen pflegt, so kann man auch jene Entzündungsform als eine meist chronische oder subacute annehmen. Diese chronische, partielle Peritonitis halte ich für eine der wichtigsten Krankheiten, und kann sie nicht genug der Aufmerksamkeit der Aerzte empfehlen. Sie kann an allen Punkten des Bauchfells auftreten, zeigt sich bald nur an einem einzigen, gewöhnlich aber an mehreren gleichzeitig, und bedingt nicht blofs Adhäsionen mehrerer Baucheingeweide unter einander, sondern auch allerlei flache oder zottige Auflagerungen der Flächen. Ihr Vorkommen und ihre Bedeutung an der Oberfläche der weiblichen Geschlechtsapparate (*Perimetritis chronica*) habe ich schon bei anderen Gelegenheiten besprochen (Verh. der Ges. für Geburtsh. zu Berlin Bd. IV. S. 85. Verh. der phys. med. Ges. zu Würzb. Bd. I. S. 302.). Für unseren Gegenstand sind namentlich einige Punkte von Wichtigkeit.

Sehr häufig finden sich partielle Entzündungen dieser Art an der hinteren Bauchwand, an der Wurzel des Mesenteriums (*Peritonitis chronica mesenterialis*). Sie liegen hier besonders in der Gegend der letzten Lendenwirbel, sehr oft mehr nach rechts, der Insertion des Blinddarms nahe; am häufigsten aber wohl an der linken Seite des Gekröses der *Flexura sigmoidea.* Auf der Oberfläche des Bauchfells bilden sich flache, faserstoffige Exsudatschichten, welche mehr oder weniger grofse Stellen bedecken und, ohne Verklebungen von Baucheingeweiden hervorzubringen, gewöhnlich sehr bald zur

Bindegewebsbildung schreiten. Wie fast alles neugebildete Bindegewebe, geht auch dieses sehr bald eine Volumsreduktion ein, es contrahirt sich, die Peripherie des weifslichen Sehnenflecks zieht sich strahlig ein, die Mitte erhebt sich als sternförmige Narbe, und die Oberfläche der befallenen Stelle mufs nothwendig dieser Einziehung folgen. Das Mesenterium verkürzt sich in gewissen Richtungen, es faltet sich ein und bekommt eine harte, callöse Beschaffenheit. An der *Flexura sigmoidea* wird durch diese Contraktion zuweilen eine Art von Abschnürung ihres Gekröses hervorgebracht, der nicht selten eine Axendrehung und eine vollständige Umdrehung folgt. In jedem Falle können aber in dem Darmstück, dessen Gekröse verkürzt und gefaltet ist, Anhäufungen und Retentionen von Kothmassen stattfinden, weil die Entfaltung desselben, die normale, regelmäfsige Aktion der Muskelhaut nicht mehr möglich ist.

Von besonderem Interesse ist die partielle hypochondrische Peritonitis. Dieselbe findet sich gewöhnlich an der *Flexura coli dextra* oder *sinistra* und bedingt meistentheils Adhäsionen dieser Flexuren mit den umliegenden Theilen. Die rechte Krümmung verwächst auf diese Weise mit der unteren Leberfläche, besonders der Gallenblase, und es erstrecken sich von da anomale Bindegewebsstreifen zum Pylorus und Zwölffingerdarm, zum Netz und zur vorderen Bauchwand. Auf der linken Seite bilden sich Adhäsionen zwischen Colon, Netz, Milz, Zwerchfell. Je nach der Ausdehnung und Mächtigkeit bedingen diese Adhäsionen Veränderungen in der Lage der Theile, stärkere Knickung der Flexuren, Axendrehungen des Darmes, Verziehungen der ganzen Eingeweide, partielle Verengerungen ihres Lumens. — Diese Form der Peritonitis, welche mit vollem Recht die hypochondrische genannt werden kann, gehört zu den häufigsten Erkrankungen, und es ist kaum zu erklären, dafs sie so wenig Aufmerksamkeit erregt hat. Auf der anderen Seite ist sie nicht so häufig, wie die Adhäsionen der Pleuren, die noch Vesal für constante Apparate hielt und als *Ligamenta pulmonum* beschrieb, so dafs also eine Verwechselung mit den normalen Bändern des Bauchfells weniger leicht ge-

schehen konnte. Nichtsdestoweniger ist die Schwierigkeit, die normalen Verhältnisse des Bauchfelles demonstriren zu können, in der relativen Seltenheit ganz freier Peritonäen bedingt.

Eine dritte wichtige Form ist diejenige partielle Peritonitis, welche Adhäsionen des Netzes herbeiführt (*Peritonitis chronica omentalis*). Das Netz kann bald in Bruchsäcken, bald am unteren oder vorderen Umfange der Bauchwand, an den Eingeweiden des kleinen Beckens, namentlich den Tuben oder Eierstöcken, bald an der Oberfläche der Därme adhärent sein. Es kann zurückgeschlagen, oder besser zurückgeschoben werden durch die ausgedehnten Därme und an der Oberfläche der Leber, dem Magen, der Milz anhaften. Es kann endlich zusammengeschoben werden und dann einen cylindrischen Strang bilden, der neben dem *Colon transversum* hinzieht, oder quer durch die Bauchhöhle nach einem beliebig fixirten Punkt sich ausdehnt. Hodgkin (*Lectures on the morbid anatomy.* Vol. I. p. 152.) beschreibt diese Veränderung des Netzes sehr gut, obwohl seine sonstigen Angaben über die partielle Peritonitis sehr beschränkt sind. Mit Recht hebt er die Häufigkeit derselben an der Oberfläche der Leber, Milz, Gebärmutter und *Fossa iliaca dextra* hervor, aber gerade für die so wichtigen Colon-Adhäsionen hat er kein Wort.

Diese ganz beschränkte Form der Peritonitis ist wohl zu unterscheiden von den mehr verbreiteten Formen, die man gewöhnlich unter dem Namen der chronischen Peritonitis zusammenzufassen pflegt, und die von Morgagni, Gendrin und insbesondere von englischen Autoren so mannigfach beschrieben worden sind. Es kommt dabei weder eine Tuberkulose, noch eine Eiterung in der Bauchhöhle vor, obwohl die Möglichkeit, daſs sich in der Bindegewebs-Adhäsion später ein Absceſs, eine Vereiterung bilde, nicht geläugnet werden soll; nur pflegt gerade diese partielle Entzündung eine solche Entwickelung nicht zu nehmen. Der ganze Proceſs beschränkt sich auf eine zuerst faserstoffige, gerinnbare Exsudatmasse, aus der ein bald mehr, bald weniger gefäſsreiches, röthliches Bindegewebe von anfangs lockerer Beschaffenheit hervorgeht, das bei fortgehender Con-

traktion bald schwieliger und weifslicher wird. In dem Maafse als diese Veränderung sich mehr ausbildet, werden daher auch die Wirkungen, welche sowohl die flachen, als die adhäsiven Neubildungen hervorbringen, ausgeprägter und charakteristischer. Die Knickungen, die Einschnürungen, die Axendrehungen, die Verzerrungen der Eingeweide erreichen einen immer höheren Grad und die Lage-Verhältnisse der Baucheingeweide verändern sich mehr und mehr. Schon de Haen (*Ratio medendi* P. XI. p. 339.) hat dieselben weitläuftig besprochen, eine grofse Zahl der merkwürdigsten Lage-Veränderungen abbilden lassen und darauf aufmerksam gemacht, welchen Irrthümern die Diagnose der Unterleibskrankheiten ausgesetzt ist, wenn man an eine vollkommene Constanz der Lage der einzelnen Organe glaubt. So alt indefs diese Kenntnifs ist, so wird sie doch noch immer vernachlässigt, und gerade die beiden Hypochondrien sind so viel und oft als der constante Sitz nur der beiden grofsen drüsigen Apparate, der Milz und Leber angesehen worden, dafs man alle Erscheinungen dieser Gegend ihnen zuschreiben zu müssen glaubte. Insbesondere ist die Geschichte der hypochondrischen Affektionen durch diese Verwechselung oft genug Irrthümern ausgesetzt gewesen. Früher war es mehr die Milz, gegenwärtig ist es mehr die Leber, die man anschuldigt. Für die erstere hat schon Sylvius (*Opera* p. 184.) gezeigt, dafs der Darm viel häufiger der Sitz des von ihm *dolor hypochondriacus* genannten Uebels sei, als die Milz *). Maximilian Stoll (*Dissertationes Vindobon. ad morb. chron. port. ed. Eyerel* Vol. II. p. 120.) erwähnt bei Gelegenheit der *Colica stercoracea*, wie zuweilen die Kothmassen sich, hauptsächlich im Colon anhäufen, vorzüglich in der *Flexura lienalis* und *hepatica*, in

*) Er sagt sehr unwillig: *quamvis lieni fere, licet perperam, illud malum et dolor vulgo adscribatur et a medicis nonnullis praejudicio inveterato vel maligno excaecatis mordicus praeter omnem rationem solidam, quin contra quotidianam et manifestam, ex variorum quippe cadaverum sectione multiplici petitam, Experientiam eadem sententia etiam nunc teneantur. Medicos ex conscientia, utut errante, idem judicantes ac dicentes minime cupio hic notatos, at praefractos duntaxat et malitiosos.*

beiden zugleich oder nur in einer von beiden, in anderen Fällen mehr in sackigen Erweiterungen der Wandungen, so dafs man sie für skirrhöse Geschwülste des Unterleibes halten könnte.

Wie entsteht nun diese partielle Peritonitis? Es ist eine nicht neue, aber in den letzten Jahren von Neuem aufs Aeufserste urgirte Ansicht, dafs jede Peritonitis eine primäre Veränderung in einem der Unterleibseingeweide voraussetze. Broussais (*Hist. des Phlegmasies.* Ed. 4m. T. III. p. 393.) läfst die Bauchfellentzündung entweder durch äufsere Einwirkungen (Stofs, Druck, Contusion etc.) oder durch eine voraufgehende Entzündung eines Eingeweides entstehen, wie die Pleuresie sehr oft mit dem Bronchialkatarrh anfange. Auch die rheumatische Reizung bedinge zuerst eine Reizung der äufseren Bedeckungen, um sich dann erst auf das Bauchfell fortzusetzen. Dieselben Beispiele, welche er dann aufstellt, die Peritonitis, welche auf Gastro-Enteritis, Cystitis oder Metritis folgt, haben auch die späteren Autoren gewöhnlich angewendet. (Vgl. Hodgkin. Vol. I. p. 151. 157.) Wir möchten aber nicht so weit gehen, alle Formen der Peritonitis auf diese Weise erklären zu wollen, da wir namentlich Fälle von sogenannter rheumatischer Bauchfellentzündung mit eiterigen, grofsen Ergüssen gesehen haben, in denen auch bei der genauesten Untersuchung es uns nicht gelang, eine locale Bedingung der Erkrankung aufzufinden. Allein diese Fälle sind jedenfalls die selteneren und namentlich die nur subacuten oder gar chronischen, in Bindegewebsbildung ausgehenden Entzündungen scheinen fast immer durch locale Bedingungen erregt zu sein. Wir rechnen dahin namentlich äufserliche Verletzungen, Erkrankungen der die Bauchhöhle bildenden Wandungen und innere, mechanische Einwirkungen von den Kanälen der Bauchhöhle aus.

Auf äufserliche, mechanische Verletzungen mufs wahrscheinlich der gröfsere Theil der flachen, am Netz und am Gekröse vorkommenden Bindegewebsbildungen bezogen werden. Wenn man gegen die letzteren einwendet, dafs sie meist an der hin-

teren Bauchwand vorkommen, während die vordere kaum Spuren der Veränderung zeigt, so muſs man sich daran erinnern, daſs an den Extremitäten gleichfalls Aehnliches vorkommt, indem bei wohl erhaltener Haut alle tiefer gelegenen Weichtheile durch eine äuſsere Gewalt zertrümmert werden können. Es kommt hier auf Nachgiebigkeit und Ausweichungsfähigkeit an. Bei Netz-, Darm- und Gekrösstücken, die in einem Bruchsack liegen, sieht man auch nicht selten, daſs ihre Oberfläche in Folge mechanischer Angriffe sich ganz partiell entzündet und mit weiſslichen, sehnigen Bindegewebsmassen überzieht, während der Bruchsack gar nicht oder unverhältniſsmäſsig wenig leidet. — Einwirkungen dieser Art können vielleicht schon sehr früh auf einige Theile des Bauchfells einwirken. So sah ich hier in Würzburg bei einem Zwillingskinde, das nur eine Woche alt geworden war, an dem *Mesocolon transversum*, nahe der *Flexura hepatica*, eine röthliche, sehr gefäſsreiche, aber schon schwielig werdende Bindegewebsplatte, gegen welche der Darm gefaltet war und die offenbar schon während des intrauterinen Lebens entstanden, also congenital sein muſste. In diesem Falle kann man daran denken, daſs die mechanische Einwirkung von dem anderen Kinde ausgegangen sei. Anderemal ist es freilich bei intrauterinen Entzündungsformen wahrscheinlicher, daſs krankhafte Zustände der Mutter sich auf den Fötus übertragen. In einem von Kesteven (*Lond. med. Gaz.* 1850. July. p. 141.) berichteten Falle fand sich bei einem Kinde, das 8 Tage alt geworden war, Pleuropneumonie, Arachnitis und Endocarditis, während die Mutter an heftigen krampfhaften Beschwerden und Hemiplegie etc. vor und nach der Geburt litt. Allein wenn man die Fälle von congenitaler Peritonitis, die Dugès und Billard (*Traité des malad. des enf.* 1828. p. 444.) anführen, berücksichtigt, so findet sich kein ätiologisches Moment in der Geschichte der Schwangerschaft, und der letztere dieser Beobachter bleibt daher bei dem vollkommensten Zweifel über die Ursachen dieser Entzündung stehen.

Inwieweit die zweite und dritte Kategorie der oben aufgestellten Ursachen zu trennen ist, möchte schwer zu sagen sein,

denn wenn man auch gewisse mechanische Irritamente der inneren Oberfläche der in der Bauchhöhle enthaltenen Kanäle als den Ausgangspunkt der serösen Entzündung zugesteht, so fragt es sich doch immer, ob nicht die Krankheit sich von Schicht zu Schicht von innen nach aufsen fortpflanzt und ob nicht immer eine Erkrankung der inneren Wandungen des Kanals der Peritonitis voraufgeht. Ein Kothstein im Wurmfortsatz kann eine partielle Bauchfellentzündung provociren, ein Gallenstein in der Gallenblase kann dasselbe, allein kann er es, ohne dafs zuerst die Schleimhaut, das submuköse und muskulare Gewebe erkranken? Wir können nur sagen, dafs die Veränderung insbesondere der Submucosa und Muscularis zuweilen so unbedeutend erscheint, dafs man sie nicht mit Sicherheit als das Verbindungsglied einer relativ ausgedehnten und bedeutenden Peritonitis betrachten kann. Die Unvollkommenheit der Anamnese, welche meist hinzukommt, erhöht die Schwierigkeit. So machte ich z. B. die Autopsie eines Mädchens von 26 Jahren, welche an Tuberkulose der Lungen und des Darms gelitten und nicht geboren hatte; es zeigte sich, dafs die ganze Oberfläche des Uterus, der Tuben und Eierstöcke durch sehr lange und sehr gefäfsreiche Bindegewebsbänder an den Mastdarm und die Seitenwandungen des Beckens fixirt war, so dafs eine *Excavatio recto-uterina* ganz fehlte und das kleine Becken fast ganz ausgefüllt war. Es fand sich ferner, dafs in der Scheide ein grofses, hölzernes Pessarium steckte, welches nicht herauszuziehen war, weil der Scheideneingang sich offenbar verengert hatte. Die Oberfläche der Scheide war da, wo das Pessarium auflag, überall von grofsen, flachen, ovalen, confluirenden Erosionen bedeckt, und auch die *Portio vaginalis* geschwellt, hyperämisch, peripherisch erodirt. Ob früher ein Prolapsus da war, liefs sich nicht ermitteln; gegenwärtig war der Uterus hinlänglich fixirt, als dafs er noch hätte herabsinken können. Ist es aber nicht wahrscheinlich, dafs diese Fixation erst die Wirkung der reizenden Einwirkung des offenbar seit langer Zeit permanent liegen gebliebenen Pessariums war?

Gerade so schwierig zu entscheiden ist die Frage, ob die

zu häufige Ausübung des Beischlafes, namentlich bei gewaltsamer oder unmäfsiger Begattung, eine partielle Perimetritis hervorrufen könne. Als in Berlin die öffentlichen Bordelle noch mit der öffentlichen Sittlichkeit verträglich gehalten wurden, sah man in der Charité ziemlich häufig eine Krankheitsform, die unter dem Namen der *Colica scortorum* bei den Hospitalärzten bekannt war. Sie zeigte keine grofse Gefährlichkeit, aber eine um so gröfsere Recidivfähigkeit. Sicherlich ging sie hervor aus partiellen Bauchfellentzündungen, denn das war das constante Resultat, welches ich bei den Autopsien solcher Personen, wenn sie an anderen, concomitirenden Krankheiten zu Grunde gingen, auffand. Die Begrenzung und Fixation der Schmerzen entsprach einer solchen Auffassung vollkommen. Gewöhnlich waren zahlreiche, von langen rothen Gefäfsstämmen durchzogene Adhäsionen zwischen der hintern Wand der Gebärmutter und der vorderen des Mastdarms, die Tuben mit den Eierstöcken und den breiten Mutterbändern, diese wieder mit dem Netz, dem Grimmdarm oder der *Flexura sigmoidea* verwachsen; auch fanden sich an höher gelegenen Stellen Verbindungen zwischen einzelnen Darmstücken mit anderen, mit den grofsen Drüsen der Hypochondrien oder mit der vorderen Bauchwand.

Hassing, der diese Krankheit nach längeren Beobachtungen im allgemeinen Krankenhause zu Copenhagen beschrieben hat (*De colica scortorum. Diss. Havniae* 1848.), nimmt für sie den neuralgischen Charakter in Anspruch, ohne dafs er jedoch bestimmte anatomische Thatsachen gegen ihre peritonitische Natur besitzt. Er sucht sie von der partiellen Peritonitis hauptsächlich durch ihre Leichtigkeit, ihre geringe Dauer und ihre Beschränktheit zu unterscheiden, gesteht aber zu, dafs manche Fälle die Wahrscheinlichkeit eines entzündlichen Prozesses zulassen. Allein diejenige Form der partiellen Peritonitis, welche wir eben zum Gegenstande unserer Betrachtung gemacht haben, hat gerade das Eigenthümliche, dafs sie ganz circumscript, meist durchaus latent auftritt, zunächst keine Gefahr mit sich bringt, später aber gerade durch neuralgische

Symptome sich kund giebt. Ohne also das Nervenleiden auszuschliefsen, ja ohne in Abrede zu stellen, dafs es späterhin eine relative Selbstständigkeit erreichen könne, möchte ich doch die Ansicht festhalten, dafs entzündliche Zustände den eigentlichen Ausgangspunkt desselben bilden.

Dafs die Erkrankung der Wandungen der Bauchhöhle und der in ihr enthaltenen Kanäle, auch wenn sie an Stellen, die von der Oberfläche entfernter liegen, beginnt, eine Peritonitis hervorrufen könne, ist leicht durch Beispiele zu belegen. Die verschiedenen Geschwürsbildungen des Magens und Darms, die Tuberkulosen und Krebse der Leber etc. sind ja oft genug mit einer adhäsiven Entzündung des angrenzenden Stückes vom Bauchfall verbunden. Bei den weiblichen Generationsorganen sehen wir die chronische Perimetritis am häufigsten in Verbindung mit chronischen Katarrhen der Schleimhaut der Scheide, des Uterus, der Tuben, mögen sie einfach, oder mit Hypertrophien des Gewebes, mit Polypen, Granulationen, Erosionen und Ulcerationen verbunden sein. Allein von diesen augenfälligen Erkrankungen findet sich eben so oft nichts vor, wenn man den Ursachen gerade der häufigsten Adhäsionen des Bauchfells nachforscht. Unter ihnen möchte ich namentlich die Verwachsungen der *Flexura hepatica* hervorheben. So secirte ich neulich die Leiche eines geistlichen Herren, der am Krebs des Oesophagus im Juliusspital gestorben war und bei dem sich ausgedehnte Bindegewebs-Adhäsionen zwischen Colon, Gallenblase, Leber, Pylorus und Bauchwand fanden, ohne dafs irgend einer der genannten Theile eine tiefere Erkrankung seiner Elemente darbot.

Es fragt sich nun, kann die Anhäufung von Fäkalmassen die Entstehung einer solchen partiellen Peritonitis hervorrufen?

Wie es mir scheint, mufs diese Frage bejaht werden. Sehen wir nur die Erscheinungen, welche sich bei der Anhäufung von Fäkalmassen oberhalb einer eingeklemmten oder stenotischen Darmstelle ausbilden. Bei eingeklemmten Brüchen kann man zuweilen auf das Ueberzeugendste beobachten, wie die Bauchfellentzündung an der oberhalb der Einklemmungsstelle

gelegenen Darmportion ihren Ursprung nimmt. Insbesondere, wenn die Entwicklung des Processes langsamer von Statten geht, zeigt sich die Entzündung Schritt vor Schritt. So sahen wir es vor einigen Jahren bei einer Schneidersfrau aus der poliklinischen Praxis des Herrn Rinecker, bei der Hr. Textor jun. die Operation des eingeklemmten Bruchs glücklich ausgeführt hatte und die am 3ten Tage nachher starb. Das eingeklemmt gewesene Stück des Dünndarms war an einzelnen Punkten nekrotisirt, an anderen ödematös und hämorrhagisch infiltrirt, die mesaraischen Venen zum Theil obliterirt: das unterhalb gelegene Stück war contrahirt, blafs und normal, das oberhalb gelegene dagegen dilatirt, die Gefäfse stark hyperämisch, erweitert und geschlängelt, die Oberfläche der Serosa mit zahlreichen, kleinen, inselförmigen Flecken von geronnenem Exsudatfaserstoff bedeckt. In der Bauchhöhle selbst fand sich nur eine geringe Quantität einer trüben, leicht gelblichen, serösen Flüssigkeit; die Schleimhaut der oberen Darmportion zeigte keine erheblichen Veränderungen, es sei denn etwas gröfsere Succulenz und daher etwas Verdickung, sowie eine reichlichere Absonderung einer schleimig-serösen Flüssigkeit.

Aehnlich ist es bei den stenotischen Därmen, von denen Rokitansky (Oester. Medic. Jahrb. Neueste Folge. Bd. XVIII. St. 1. p. 25.) die Erscheinungen sehr gut in Folgendem zusammenfafst: „die in den Leichen an Darmstriktur Verstorbener vorfindigen Entzündungsspuren deuten gemeinhin auf eine allgemeine Bauchfellentzündung. Sie geht zunächst von der Darmportion über der Striktur aus, welche die gröfste Ausdehnung durch angehäufte Contenta erlitten hatte. — Von dieser Darmportion verbreitet sich die Entzündung als *Enteritis peritonaealis* über den Darmkanal nach aufwärts und sofort auf das Gekrös, das Netz und das die Bauchwandungen überkleidende Bauchfell aus."

Damit soll nun freilich nicht gesagt werden, dafs die Anhäufung von Fäkalmassen leicht und immer eine Entzündung der Serosa an der entsprechenden Stelle hervorruft, allein wenn diese Anhäufung unter besonderen Verhältnissen vor sich geht,

wenn insbesondere mechanische Insultationen damit verbunden sind, so entwickelt sie sich gewifs bald und häufig. Diese mechanischen Insultationen mögen in manchen Fällen besonders begünstigt sein durch äufsere Einflüsse, Druck, Stofs, Reibung, Erschütterung; in anderen sind sie es durch innere, namentlich durch die Einwirkung lebhafter Darmbewegungen. Je mehr eine solche Einwirkung stattfindet, um so mehr können einzelne Theile der Darmhäute, indem die Fäkalmassen an sie angedrückt werden, in einen Reizungszustand gerathen, wie es am besten durch die Geschichte derjenigen Brucheinklemmungen bewiesen wird, welche ursprünglich aus einer Anhäufung derberer Substanzen im Innern der vorgefallenen Darmschlingen, namentlich oft an alten Scrotalbrüchen, entstehen. Einwirkungen dieser Art müssen am Dickdarm natürlich häufiger und leichter eintreten, als am Dünndarm, weil die Krümmungen des ersteren, die kürzere und straffere Anheftung desselben, die trockenere Beschaffenheit seines Inhalts der Fortbewegung des Inhalts ungleich gröfsere Hindernisse entgegenstellen. Und so erklärt es sich wohl, dafs gerade im Blinddarm, in den *Flexurae hepatica, lienalis* und *sigmoidea* die intensivsten Einwirkungen und darum die häufigsten Adhäsionen stattfinden. Angeborene oder durch Veränderungen des Gekröses oder anderer Theile erworbene Lageveränderungen des Darms werden besonders dazu prädisponiren.

Am auffallendsten in dieser Darstellung kann es erscheinen, dafs die entzündliche Affektion des Bauchfells zu Stande kommen soll, ohne dafs eine erhebliche bleibende Veränderung der zunächst getroffenen Häute, namentlich der Schleimhaut nachweisbar ist, und es könnte wunderbar erscheinen, dafs in manchen Fällen aus scheinbar derselben Ursache die Schleimhaut und die ihr zunächst gelegenen Schichten sehr bedeutend erkrankt, während das Bauchfell kaum verändert wird. Es fragt sich also, ob sich die Bedingungen eruiren lassen, unter denen entweder vorwaltend die Serosa, oder die Mucosa durch die Einwirkung der Darmcontenta getroffen wird, und es scheint, dafs sich diese Differenz in der That erklären läfst, wenn man die

Natur des Darminhalts und den Zustand der Schleimhaut berücksichtigt.

Was den ersteren Punkt betrifft, so ist es gewifs nicht gleichgültig, ob der Darminhalt mehr mechanisch, oder auch chemisch wirkt. Sind harte, trockene, chemisch indifferente und wenig zersetzungsfähige Substanzen vorhanden, so wird ihre Einwirkung hauptsächlich mechanisch sein. Werden dagegen mehr flüssige, dünne oder breïge, mit chemisch differenten Stoffen versehene, an sich leicht umsetzungsfähige Fäkalmassen herabgebracht, so mufs die Wirkung mehr chemisch sein. Die ersteren Körper bilden einen mehr gewohnten Reiz für die Dickdarmschleimhaut, bedingen daher relativ wenig Veranlassung zu einer Veränderung der Schleimhaut-Fläche, können dagegen durch Reibung der serösen Oberfläche, durch äufsere Insultationen derselben um so eher die Veranlassungen zu Erkrankungen der letzteren bieten. Die chemischen Substanzen dagegen rufen gewöhnlich sehr schnell eine Veränderung der Schleimhaut-Secretion hervor, und es erfolgen gewöhnlich sehr bald wässerig-salzige *) oder wässerig-albuminöse Exsudationen, Diarrhoen, und mehr oder weniger ausgedehnte katarrhalische Zustände des Schleimhaut-Traktus. Wie grofs der Reiz ist, den schon die verschiedenen Säuren, mögen sie nun aus dem Magensecret, oder aus der Umsetzung der genossenen Kohlehydrate hervorgehen, auf die Darmschleimhaut ausüben, sieht man in den Fällen, wie sie namentlich bei Kindern so oft vorkommen, wo selbst die Excremente noch sauer sind und diese Säure sich leicht durch die grüne Färbung derselben kund giebt, Fälle, in denen gewöhnlich eine „Säuretilgende", alkalische Behandlung ein so günstiges Resultat gewährt.

*) Diese Art der Sekretion, welche von Andral zuerst bei der sporadischen Cholera gefunden wurde und welche bei Gelegenheit der Cholera-Epidemien von 1848—49 hauptsächlich die Aufmerksamkeit der Aerzte erregt hat, scheint auch sonst vorzukommen. In dem oberschlesischen Typhus habe ich einen Fall angemerkt, wo im ganzen Dünndarm viel dünne, sauer reagirende Flüssigkeit war, die ausser Schleimflocken sehr viel Darmepithelien und Körner von Gallenfarbstoff, aber keine wesentliche Trübung beim Kochen zeigte. (D. Archiv Bd. II. p. 220.)

Die grüne Färbung, welche durch die Einwirkung der Säuren auf den Gallenfarbstoff eintritt, ist in dieser Beziehung ein wichtiges, diagnostisches Kennzeichen, wie es schon van Swieten (l. c. IV. p. 682.) genau bezeichnet, und es scheint, dafs in allen Fällen, wo eine solche Veränderung des Gallenfarbstoffs sich zeigt, eine saure Beschaffenheit des Darminhalts nachzuweisen ist. Nur möchte in vielen Fällen eine gröfsere Vorsicht in der Annahme der Präexistenz der grünen Farbe der Fäkalmassen im Leibe zu empfehlen sein. Bei Kindern sieht man meistentheils auch die sauren Stuhlgänge gelb zu Tage kommen und sich erst an der Luft grün färben, was ganz mit der chemischen Erfahrung übereinstimmt, dafs die grüne Modification des Gallenfarbstoffs durch eine Oxydation, also nur bei Zutritt von Sauerstoff zu Stande kommt. Soll diese Oxydation schon im Körper eintreten, so setzt diefs also besondere Bedingungen voraus, und man wird in Zukunft daher wohl zwei verschiedene Arten grüner Stühle zu unterscheiden haben. Die Frage von den Calomel-Stühlen wird auf diese Weise vielleicht auch ihre Erledigung finden, und ich will nur darauf aufmerksam machen, dafs dabei die Galle häufig schon innerhalb der Gallenblase grün gefunden wird, so dafs also wahrscheinlich schon hier eine Veränderung der Schleimhaut-Secretion stattfindet.

Eine solche Veränderung, wie sie hier durch Quecksilber-Präparate an der Schleimhaut gesetzt wird, mufs sich um so schneller ausbilden, je mehr die Schleimhaut schon vorher erkrankt war, und es ist ziemlich sicher, dafs auch einfach mechanische Reize bei besonderen Erkrankungen der Schleimhaut ihre Einwirkung hauptsächlich auf diese ausüben, während sie ohne dieselben ziemlich wenig Reaction hervorgerufen haben würden. Man sieht dann die Schleimhaut in kurzer Zeit die verschiedenen Entzündungs-Grade durchmachen, und insbesondere alle die Veränderungen von dem einfachen Katarrh bis zu der gangränescirenden Form, die ich diphtheritische genannt habe (d. Archiv Bd. I. p. 253.), erreichen. In dieser Weise verläuft die Ruhr, in derselben die Cholera, bei der ich diese Reihenfolge deutlich nachgewiesen und ihre Aehnlichkeit mit der Ruhr

hervorgehoben habe (vgl. die Berichte über die Sitzungen der Ges. für wiss. Med. zu Berlin in der Med. Reform 1848, sowie meine Kritik von Pirogoff's Atlas in Schmidt's Jahrb. 1852.), in derselben endlich die traumatischen Schleimhautentzündungen des Dickdarms. Dasjenige, was man bei der Ruhr häufig mit dem Namen croupöser Exsudate belegt hat, sind entweder nur die im Zerfallen, in der Detritusbildung begriffenen Epithelien oder es sind Veränderungen der Schleimhaut-Oberfläche selbst, unter denen sie nekrotisirt und zur Ablösung gebracht wird. Dasselbe findet sich, nur zuweilen viel auffallender, in der traumatischen Entzündung, wie sie auch durch die dauernde Einwirkung harter Kothmassen bedingt sein kann. Bei Darmstrikturen, insbesondere krebsigen des Dickdarms, habe ich in mehreren Fällen die Reihenfolge der Veränderungen in dem über der Striktur gelegenen Stück auf's genaueste neben einander übersehen können. Die Schleimhaut wird zuerst hyperämisch, während ihre Absonderung mehr wässerig ist; sie schwillt an, ihre Follikel vergröfsern sich, die Hyperämie nimmt zu, es entstehen Extravasate in die Oberfläche, inselförmig, schwarzroth, in der Mitte dieser Heerde beginnen graue, bald weifs werdende Trübungen, denen eine immer festere und derbere, gelbweifse, trockene, zuweilen auf der Fläche prominirende, aber fest anhaftende Infiltration folgt. Diese löst sich später ab, es folgt eine Erosion, die bald mit neuen diphtheritischen Schörfen bedeckt wird, ulcerirt und endlich eine nekrotisirende Infiltration aller Darmhäute an dieser Stelle herbeiführt.

Bei der Ruhr scheint es kaum zweifelhaft, dafs sie durch die Einwirkung der Substanzen, welche im Darm enthalten sind, auf die katarrhalisch afficirte Oberfläche desselben zu Stande kommt, oder deutlicher gesagt, dafs eine einfach-katarrhalische Affektion des Darms (wenn man will, katarrhalische Ruhr) durch die Anwesenheit von Zersetzungsmaterial zur eigentlichen Ruhr (diphtheritischen Ruhr) gesteigert wird. Betrachtet man

die Verbreitung des Prozesses, so zeigt sich diefs aufs deutlichste. Es sind immer die hervorragenden Punkte, die, welche zunächst mit dem Darminhalt in Berührung kommen und am längsten in Berührung damit bleiben, die zuerst und vorwaltend befallen werden, und es ist nicht richtig, wenn Rokitansky (Path. Anat. II. p. 262.) sagt, es gelte als Regel, dafs der dysenterische Procefs von der *Valvula coeci* abwärts dem Rectum zu an Intensität stetig zunehme. Im Grofsen sind es diejenigen Abschnitte des Dickdarms, in denen die Inhaltsmassen des Darms den längsten Aufenthalt erfahren: Coecum, *Flexura hepatica, lienalis, sigmoidea,* Rectum — also dieselben Punkte, wo auch die peripherische Entzündung, die Peritonitis am häufigsten local auftritt. Hat der Darm anomale Flexuren, so gilt für diese das Gesetz ebenso; sind die normalen zufällig verstrichen, so bleiben sie relativ frei. — Im Kleinen sind es die Vorsprünge der Schleimhaut, welche durch die anatomische Anordnung der Muskelschichten des Darms gebildet werden. Die drei *Ligamenta coli* bilden eben so viel Längshervorragungen der Schleimhaut auf der inneren Fläche, als sie Längsvertiefungen an der äufseren, serösen Fläche hervorrufen; zwischen den *Diverticula coli* bilden die Quermuskeln zahlreiche quere Vorsprünge, welche die Zwischenräume zwischen den Längsvorsprüngen regelmäfsig abtheilen. Indem der dysenterische Procefs sich zuerst auf diesen Vorsprüngen ausbreitet und erst später von ihnen auf die zwischengelegene Schleimhaut fortschreitet, entstehen jene regelmäfsigen, gleichsam geographischen Figuren, welche am intensivsten an den erwähnten Stellen des Darms vorkommen und an der Grenze derselben nach und nach an Deutlichkeit verlieren, bis endlich bei der vollständigen Affektion der gesammten Schleimhaut dieses Bild verschwindet. Nimmt man nun noch dazu, dafs der dysenterische Procefs keineswegs immer regelmäfsig von einer bestimmten Stelle, z. B. dem Rectum anfängt, dafs er sehr oft am Rectum in sehr geringer Intensität, dagegen an höher gelegenen Punkten schon in sehr vorgerückter Form besteht, so läfst sich die Vermuthung schwer abweisen,

dafs er durch locale Einwirkungen der krank machenden Substanzen hervorgerufen sei.

Rokitansky (Path. Anat. II. p. 265.) vergleicht mit Recht die anatomischen Veränderungen der Dysenterie mit den durch ätzende Mineralsäuren hervorgebrachten *), und es fragt sich nur, ob die Ertödtung, die Nekrotisirung der Gewebe geradezu auf eine direkte, chemische Veränderung derselben durch eine von der Fläche aus einwirkende Substanz bezogen werden darf. Die Ruhr beginnt unzweifelhaft, wie jede Flächenentzündung der Schleimhaut, als einfach katarrhalische, wie man es während der Herrschaft von Ruhrepidemien oft genug wahrnehmen kann, und die Nekrotisirung erfolgt erst dann, wenn die diphtheritischen Zustände eintreten. Es wäre also zu untersuchen, ob diese Steigerung des Katarrhs zu der Diphtheritis ohne eine locale Schädlichkeit zu Stande kommt.

Am häufigsten suchte und sucht man die Ursache der Ruhren in dem Genufs unverdaulicher Speisen, namentlich vegetabilischer. Unreifes Obst, harte Blätter, schlechte Gemüse etc., werden als Bedingung der Erkrankung bezeichnet. Wie so viele Fragen ist auch diese durch die einseitige Art, in der sie angefafst worden ist, zu keiner ausreichenden Beantwortung gekommen. Statt zu untersuchen, ob schlechtes, unreifes Obst die Ruhr hervorrufen könne, hat man oft genug das Obst überhaupt angeschuldigt. „Die Baumfrüchte und Staudenfrüchte," sagt schon Zimmermann (Von der Ruhr unter dem Volke im Jahr 1765. p. 36.), „werden von allen Aerzten nach dem alten Schlage, und von allen unsern medicinischen Weibern als die eigentliche und wahre Ursache aller Ruhren angegeben." So konnte es kommen, dafs, wie Baldinger (Von den Krankheiten einer Armee. 1774. p. 466.) anführt, Herr Hannes „die Unschuld des Obstes in Erzeugung der Ruhr" in einer eigenen Schrift beweisen mufste, und dafs Tissot (*Avis au peuple sur*

*) Sylvius (l. c. p. 833.) sagt: *In dysenteria ulcerantur exeduntурque intestina fitque tum sanguinis, tum maxime puris excretio copiosa: unde a tali causa producetur, quae intestina exedere atque ulcus excitare apta est nata, ergo ab humore acido.*

sa santé 1765. p. 251.) eine energische Vertheidigung für die günstigen Wirkungen des Obstes in dieser Krankheit lieferte. Alle Autoren jener Zeit beschäftigen sich beinahe mit diesem Gegenstande, und wenn man die bedeutenderen derselben, namentlich aufser Zimmermann die Militärärzte Pringle (*Observations on the diseases of the army.* 1768. p. 88.), Mursinna (Beobachtungen über die Ruhr und die Faulfieber. 1787. p. 32.), Monro (Beschreibung der Krankheiten in den brittischen Feldlazarethen in Deutschland. 1766. p. 49.) und Baldinger hört, so kann man nicht daran zweifeln, dafs die Ruhrepidemien, welche sie beobachtet haben, von Obstgenufs nicht hergeleitet werden konnten. Allein schon Zimmermann bemerkt, dafs, „wenn die Därme allzu sehr erschlappet sind", das Obst nicht mehr unschuldig ist, und es kann wohl kaum bezweifelt werden, dafs es unter Umständen, auch wenn es vollkommen reif ist, die Ruhr hervorzurufen vermag. Was schon ältere Schriftsteller (Piso, Amatus Lusitanus) angeben, das bestätigt Moseley (Krankheiten zwischen den Wendezirkeln. 1790. p. 157.), indem er sagt: „Ich habe oft gesehen, dafs Personen, die eben in Westindien angekommen waren, von der Ruhr befallen wurden, wenn sie Pinien und Citronen unmäfsig afsen" und weiterhin (p. 211.): „Ich habe oft gesehen, dafs ein gefährlicher Rückfall erfolgte, wenn der Kranke nur ein kleines Stück von einer Citrone afs." Annesley (l. c. p. 246.) erklärt: „Unter den neuen Besuchern eines warmen Clima's ist der Genufs unreifer oder zu vieler Früchte häufig eine erregende Ursache der Dysenterie, indem sie die Schleimhaut-Oberfläche des Nahrungskanals reizen und zugleich die übrigen in den Magen aufgenommenen Substanzen bestimmen, unzuträgliche und reizende Verbindungen einzugehen." Schröder (*Opuscula medica.* 1778. Vol. I. p. 347.), indem er solche Einwirkungen einzugestehen genöthigt ist, sucht ihre Bedeutung dadurch abzuschwächen, dafs in Ostindien die Ruhr gutartig, sporadisch, nicht ansteckend und meist nicht blutig sei, allein er hat nicht nachgewiesen, dafs, wenn diefs in der That der Fall sein sollte, was nach den neueren Erfahrungen (mit Ausnahme der Contagiosität) zu

bezweifeln ist, der Grund dieser gröfseren Gutartigkeit in der angeführten Ursache, und nicht vielmehr in anderen Bedingungen zu suchen ist. Es genügt aber, zu wissen, dafs unter gewissen Verhältnissen Obstgenufs die Ruhr provociren kann, eine Beobachtung, die wir selbst bestätigen können, indem wir bei Typhuskranken, die in der Reconvalescenz-Periode unvorsichtig Obst genossen, rapide Ruhr mit tödtlichem Ausgange wiederholt eintreten sahen.

Wenn demnach auch die ungünstige Einwirkung des Obstgenusses in manchen Fällen nicht abzuleugnen sein möchte, so kann es doch nicht zweifelhaft sein, dafs diese Erklärung nicht für alle Fälle pafst, ja dafs überhaupt eine allgemeine Beziehung zu der Art der Nahrung nicht aufzufinden ist. Dagegen herrscht eine seltene Uebereinstimmung unter den Schriftstellern in Beziehung auf den ungünstigen Einflufs, den die Anhäufung von Fäkalmassen im Colon auf die Entwickelung, den Fortgang und die Dauer der Dysenterie ausübt. Cullen (*First lines* Vol. III. p. 128.) spricht sich sehr entschieden gegen die Annahme einer scharfen Materie (*acrid matter*) in den Därmen aus *) und sucht die „nächste Ursache der Krankheit oder doch den Hauptheil der nächsten Ursache in einer widernatürlichen Zusammenziehung des Colons". Durch diese Constriktion, welche sich fast bei jeder Autopsie nachweisen läfst, werden die Fäces in den Divertikeln des Colons festgehalten, wo sie verhärten und nun die verschiedenen weiteren Erscheinungen hervorrufen. — Diefs ist vielleicht die exclusivste Ansicht über die Krankheit, welche in dieser Richtung aufgestellt ist, und sie läfst sich insofern leicht widerlegen, als offenbar die nächste Ursache der Krankheit in der Flächen-Erkrankung der Schleimhaut liegt. Nichtsdestoweniger gehen die trefflich-

*) Oesterlen ruft im Zorne: „Wie viele Kranke werden mit Laxantien behandelt, obschon die Armen ohnedies vielleicht 10 und 20mal in der Stunde zu Stuhle mussten, bloss weil es einmal Cullen u. A. eingefallen war, die heftigen Tenesmen ihrer Kranken von Anhäufung scharfer Fäkalmassen im Darmkanale abzuleiten." (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. VII. S. 254.) Diese Aufwallung wäre also wohl nicht nöthig gewesen.

sten Beobachter mehr und mehr darauf ein, die Bedeutung der stagnirenden Fäkalmassen auch für die Entwickelung der Krankheit und ihre Entstehung zuzugestehen. Annesley, der eine ganze Reihe von Ursachen aufstellt, sagt doch (p. 241.): „Unter den prädisponirenden Ursachen der Dysenterie sind die mächtigsten unzweifelhaft funktionelle Störungen der dicken Därme, insbesondere Anhäufungen von Fäkalmassen im Colon und krankhafte Veränderungen und Lageveränderungen einzelner Theile desselben." Eine ganze Reihe schöner Abbildungen in dem beigegebenen Atlas dient als Beleg für diesen Satz. Bei Weibern leitet er die Dysenterie gewöhnlich von Kothanhäufungen ab (p. 238.), während er bei Männern noch eine Reihe von andern Ursachen mitwirken läfst. Dafs aber gerade neue Ankömmlinge in Indien so leicht von der Krankheit befallen werden, erklärt Annesley aus der gewöhnlichen Constipation, welche sich bei Passagieren auf langen Seereisen ausbildet, welche zur Anhäufung von Fäkalstoffen, zur Reizung der Flächen Veranlassung giebt und zu Erkrankungen der Gewebe disponirt, die durch das Eintreten des Individuums in ganz neue Lebensverhältnisse und durch die besondere Art der letzteren bedingt werden. Es ist auch unsere Ansicht nicht, dafs die Anhäufung von Fäkalmaterien allein genügt, um Dysenterie zu machen, aber es ist fraglich, ob letztere spontan, ohne dieselbe zu Stande komme. In der Geschichte der gröfseren Epidemien fehlt es an Anhaltspunkten für die Entscheidung dieser Frage, allein die englischen Aerzte, welche in südlichen, sumpfigen Gegenden beobachteten, haben deren allerdings geliefert. Cleghorn (*Observations on the epidemical diseases in Minorca.* 1779. p. 252.) erzählt von der epidemischen Ruhr auf Minorca, dafs, wo immer die Entzündung der Därme sich fand, meist verhärtete Excremente die Ursache oder die Folge der Krankheit waren, deren Entfernung das nothwendige Requisit der Heilung war, und von den Einwohnern der Insel sagt er (p. 63.), dafs, obwohl sie täglich drei bis vier reichliche Mahlzeiten einnehmen, sie doch im Allgemeinen verstopft sind, und manche, bei vollkommenem Wohlsein, nicht öfter als zweimal die Woche Ge-

legenheit haben, „sich zu erleichtern". Chalmer (Nachrichten über die Witterung und Krankheiten in Süd-Carolina. Bd. II. 1792. p. 34.) berichtet von dem Tenesmus und der Dysenterie in Süd-Carolina, daſs dieselben, „zum Gegentheil von dem, was man gewöhnlich glaubt, gröſstentheils in jenem Klima von einer Leibesverstopfung abhänge", und er setzt hinzu, daſs diese entweder von überflüssiger Säure oder von Mangel und Unthätigkeit der Galle, oder von einer Atonie in den Muskelhäuten der Gedärme herrühre. Es wird also wohl der Mühe werth sein, sich bei Armeen, welche im Lager stehen, oder bei Truppen, die in Festungen eingeschlossen sind, gleichfalls nach dem Zustande ihres Unterleibes umzusehen, wobei nicht zu vergessen ist, daſs die mangelnde Energie der Muskelcontraktion, die Atonie natürlich durch äuſserliche, allgemein einwirkende Verhältnisse bedingt sein kann. In dieser Beziehung sehen wir namentlich zwei Haupteinflüsse, die sich vielleicht auf einen einzigen zurückführen lassen: die sumpfigen Emanationen und die Einwirkung der feuchten Kälte auf den Körper, wie es namentlich so oft als die Ursache der Lager-Ruhren angegeben ist. Annesley würdigt diese Verhältnisse sehr wohl und macht dabei folgende höchst wichtige Bemerkung (p. 248.): „Dysenterie kommt sehr oft als Folge von Fieber vor. Insofern die Beobachtung der Erscheinungen und des Fortganges der Fieber in warmen Climaten, sowie die *post mortem* Untersuchung tödtlich abgelaufener Fälle uns befähigen, eine Meinung aufzustellen, so meinen wir, daſs die Schleimhautfläche des Nahrungskanals, besonders des Magens und der dünnen Därme, bei diesen Krankheiten in einer sehr bemerkbaren Weise afficirt ist." „Jedenfalls zeigt die Nekroskopie nach einiger Dauer der Krankheit Veränderungen, die man als entzündliche zu betrachten pflegt, und die Krankheit darf sich dann nur auf den Dickdarm verbreiten, so entsteht Dysenterie, die das Fieber complicirt." — Vielleicht ist diese Erklärung von Annesley etwas zu leicht, allein sicher ist es, daſs fast alle fieberhaften Zustände, wenn sie in warmer oder wenigstens milder Jahreszeit in sumpfigen Gegenden oder unter der Herrschaft von Intermittenten auftreten, mit

katarrhalischen Affektionen der Darmschleimhaut verbunden sind. Treffen diese einen mit Kothmassen viel beschwerten Darm, so sind wahrscheinlich oft die Bedingungen der Steigerung des bisher einfach katarrhalischen Processes zum dysenterischen gegeben.

Für diesen Fall mufs man sich erinnern, dafs die katarrhalischen, namentlich die schleimigen Sekrete die mächtigsten Fermentsubstanzen enthalten, und dafs unter ihrer Einwirkung aufserordentlich leicht eine faulige Zersetzung anderer organischer Substanzen zu Stande kommt. Viele Darmkatarrhe treten frühzeitig mit einer vermehrten Gallensecretion auf, indem sich die Erkrankung nach der Continuität der Kanäle auf die Ausführungsgänge der Galle und in die Leber selbst fortsetzen; der Katarrh nimmt, wie man sagt, den biliösen Charakter an. Die älteren Schriftsteller haben bekanntlich gerade die biliöse Dysenterie als gefährlich geschildert. Dieses würde also unserer Anschauung nach eine Flächenerkrankung des Darms sein, welche als Katarrh beginnt, die Gallenwege und die Leber mit in Affektion setzt, und dann einen complicirten Zersetzungsprocefs hervorruft, der den abgesonderten Schleim, die reichlicher secernirte Galle und die stockenden Fäkalmassen trifft, und so eine Reihe neuer, chemisch differenter Zersetzungsproducte liefert, welche die vorhandene Schleimhautaffektion steigern und ihr den diphtheritischen, den eigentlich dysenterischen Charakter verleihen. Denn obwohl die klinischen Zeichen der Ruhr zuweilen mit blofs katarrhalischen Zuständen des Darms (Hyperämie, leichte Schwellung, schleimig-seröse Absonderung) zusammentreffen, so darf doch als der eigentlich typische Ausdruck des Processes erst der diphtheritische Zustand betrachtet werden. Ohne die Anwesenheit der Fäkalmassen würde ein Theil des Zersetzungsmaterials fehlen, die Zersetzungsprocesse würden nicht die Höhe, die Zersetzungsproducte nicht die Schärfe, die Reizung nicht die locale Dauer und die mechanische Steigerung erreichen, um eine wirklich vollständige Ruhr hervorzubringen. Die Zersetzungsstoffe sind aber mehr oder weniger alkalischer Natur,

bei Krebskranken, Phthisischen etc. ist diese consecutive Dysenterie, wie sich am Sectionstische zeigt, viel gewöhnlicher, als die klinische Untersuchung andeutet.

An diese Betrachtung der eigentlichen Ruhr wollen wir einige Bemerkungen über die Brechruhr der Kinder anknüpfen. Man hat diese Affektion in der letzten Zeit von der eigentlichen Ruhr sehr weit getrennt, und bald die Magenerweichung, bald den Soor als das eigentliche Product und als das eigentliche Wesen derselben ausgegeben. Allein die pathologisch-anatomischen Thatsachen, die ich gesehen habe, bestimmen mich zu der Ansicht, dafs in der That eine gröfsere Aehnlichkeit mit der Ruhr besteht und dafs der Hauptsitz dieser Affektion gleichfalls der Dickdarm ist, neben dem freilich sehr gewöhnlich auch der Dünndarm, der Magen und die obern Abschnitte der Speisewege mitleiden. Nach den Erscheinungen würde ich das Leiden als *Emetodiarrhoea gastro-colica* bezeichnen. Meist finde ich im Colon, in den Flexuren, im Rectum dieselben rosigen Hyperämien, die Schwellung der Schleimhaut und der Lenticulärdrüsen, die Absonderungen, in einigen Fällen selbst die diphtheritischen Veränderungen, wie sie die katarrhalische und diphtheritische Entzündung hervorbringen. Soorpilze sah ich, wenigstens in festsitzenden Plaques niemals und Erweichungen fehlten an diesen Stellen gleichfalls. Die epidemische Verbreitung, in der solche Processe aufzutreten pflegen, zeigt, dafs die nächste Veranlassung des Katarrhs in allgemeinen Zuständen liegen kann, allein neben diesen mufs man immer noch das besondere, individuelle Motiv suchen, welches gerade das einzelne Kind dem epidemischen Einflusse zugänglich macht. Diefs scheint aber wiederum in der mehr oder weniger differenten Beschaffenheit des Darminhalts begründet zu sein. Ist die Natur der genossenen Substanzen ungünstig, bekommt das Kind schlechte Milch, schlechten Brei etc. oder wird durch anomale Zustände der oberen Speisewege und des Magens eine saure Gährung der eingebrachten Substanzen eingeleitet, so kann da-

durch in den verschiedenen Abschnitten des Digestionstraktus eine Reihe von Reizungen hervorgebracht werden, die um so bedeutender sein müssen, wenn durch Unregelmäfsigkeiten der Darmbewegung, durch Erschlaffung der Darmmuskeln, durch Anomalien der Lagerung der Därme einzelne Punkte der Reizung länger ausgesetzt bleiben. Die relative Seltenheit und die geringe Tiefe der diphtheritischen Alteration zeigen, dafs eine corrodirende Wirkung der gebildeten Zersetzungsprodukte, eine tiefer gehende chemische Anätzung hier weniger häufig zu Stande kommt, als bei der Ruhr der Erwachsenen, welche so oft feste Fäkalstoffe in ihrem Leibe aufhäufen; die Ausbreitung des Leidens auf die höheren Theile des Darms aber deutet wiederum die gröfsere Flächenausbreitung der Einwirkung und ihre Abstammung von den obersten Theilen des Nahrungskanals an.

Freilich könnte es scheinen, als ob die Magenerweichung der eigentliche Ausdruck dieser Einwirkung sei. Allein alle neueren Beobachtungen stimmen darin überein, dafs, wenn überhaupt der saure Mageninhalt bei Lebzeiten eine Erweichung, d. h. eine Anätzung der Magenhäute hervorbringe, dieses nur in seltenen Fällen und nur in der allerletzten Zeit des Lebens, bei sehr geschwächtem Kräftezustande der Kinder geschehe, dafs aber jedenfalls der gröfste Theil der an der Leiche vorfindlichen Zustände als Leichenphänomen anzusehen sei. Ich selbst habe mich wiederholt, zuletzt in der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft (Verhandl. derselben Bd. I. S. 296.) gegen die vitale Natur der Magenerweichung erklärt, und ich erinnere mich aus meiner ganzen Erfahrung nur eines Falles, wo ich die Möglichkeit einer Perforation der Magenhäute während des Lebens bei einem solchen Kinde gefunden habe. Allein in diesem Falle fanden sich hämorrhagische Erosionen von grofser Tiefe, welche von der inneren Magenfläche an verschiedenen Stellen weit in die Häute eingriffen und an ein Paar Punkten fast ganz durch dieselben hindurchreichten; die gewöhnliche, gleichmäfsig ausgebreitete Form der Erweichung war dagegen relativ gering.

Die Lehre von den Schärfen der ersten Wege, welche wir hier wiederholt berührt haben und welche in der neueren Zeit so sehr vernachlässigt ist, hat uns sowohl bei dem Studium der Ruhr der Erwachsenen, als der Brechruhr der Kinder zu dem Resultat geführt, dafs eine intensivere Einwirkung der scharfen, sei es alkalischen, oder sauren Materien, auf die Substanz der Darmhäute nur stattfindet, wenn diese an sich erkrankt und schon aufserdem in pathologische Verhältnisse gesetzt waren, dafs dagegen bei sonst normalen Verhältnissen des Darms, namentlich bei normaler Fortbewegung des Inhalts nur unbedeutende und vorübergehende Veränderungen eintreten.

Namentlich am Magen sind aber ungleich häufiger die Möglichkeiten gegeben, dafs eine tiefere Einwirkung dieser Schärfen stattfinden kann, dafs namentlich der Magensaft und die durch neue Gährungsprocesse gebildeten, neuen Säuren corrodirend auf die Magenhäute einwirken können. An sich, in einem normal beschaffenen Magen sind diese Möglichkeiten äufserst gering oder fehlen gänzlich, und Mancher wird die Erfahrung von Stoll bestätigen können, der während eines biliösen Fiebers eine scharfe Saburra ausbrach, welche ihm den Schlund so brannte, dafs während ganzer zwei Tage die mildesten Getränke wie Feuer den angeätzten Oesophagus afficirten, ohne dafs er im Magen oder Darm Schmerz oder sonst ein Zeichen der Dysenterie empfand (*Rat. medendi.* Pars III. p. 274.). Niemand bekommt davon eine Magenerweichung, offenbar weil die schleimige Sekretion der Wand, welche in dem Maafse der Reizüng zunimmt, die Oberflächen schützt, und das Wenige, was vielleicht eindringt, durch die Blutflüssigkeiten neutralisirt wird. Eine stärkere Reizung aber wird alsbald durch Erbrechen oder Durchfall oder beides beseitigt, indem die scharfen Substanzen aus dem Magen entfernt werden.

Diese Verhältnisse können sich aber ändern, sobald die Magenfläche nicht überall eine geschlossene, secernirende Haut darbietet, zumal wenn durch irgend ein Hindernifs die Entleerung des sauren Mageninhalts gehindert und so eine längere Einwirkung desselben auf wunde oder nekrotisirende Stellen

der Oberfläche möglich wird, während zugleich die Bildung von Zersetzungsstoffen immer fortschreitet. Diefs Verhältnifs findet sich namentlich bei Magenkrebsen, zumal am Pylorus, und giebt hier zu den wichtigsten Consequenzen Veranlassung.

Bei den meisten Magenkrebsen sieht man, wenn sie aufgebrochen sind, die Oberfläche des fungösen Geschwürs ein schmutziges Ansehen annehmen. Die zottigen Hervorragungen werden mifsfarbig, gelblich, bräunlich und schwärzlich, sie bilden im Inneren des Geschwürs eine welke, matsche, brüchige Anhäufung, die sich schon durch das Aufgiefsen von Wasser, durch das Reiben mit dem Finger oder durch Schaben mit dem Messer oft sehr leicht entfernen läfst. Wo Gefäfse in den Zotten enthalten waren, nehmen sie das eigenthümlich bräunliche Aussehen an, das wir so deutlich bei der sogenannten Magenerweichung an den Gefäfsen der Magenschleimhaut selbst verfolgen können. Diese Veränderung ist grofsentheils der Einwirkung des Mageninhalts zuzuschreiben, denn sie entspricht nicht dem jauchigen Aussehen der Krebsgeschwüre anderer Theile, sie hat nicht den Charakter einfach fauliger Veränderung, sondern zeigt die Einwirkung einer Substanz mit lösenden Eigenschaften. Auf diese Weise kann es geschehen, dafs die krebsige Masse allmälich ganz und gar nekrotisirt und corrodirt wird, dafs der lockere Pfropf endlich ausfällt und eine reine Geschwürsfläche in der Tiefe zurückbleibt. Geht die Krebsmasse sehr tief, greift sie z. B. von dem Magen aus in andere Theile über, erreicht sie die Leber, die epigastrischen Drüsen, die Bauchwand, so kann diese corrosive Zerstörung sich bis in diese Theile hinein erstrecken, und ich habe namentlich einen Fall gesehen, wo dieselbe fast die ganze epigastrische Wand durchbrochen hatte und in den letzten Tagen des Lebens schon in den oberflächlichen, äufseren Theilen der Herzgrube entzündliche Erscheinungen im Umfange sich einstellten. In diesem Falle kann endlich die Perforation folgen, während im ersteren, nach der Reinigung des Grundes, eine partielle oder totale Vernarbung möglich ist.

Aehnlich verhält es sich mit dem **einfachen chronischen Magengeschwür.** Es scheint mir nicht ganz richtig zu sein, wenn Günsburg (Archiv f. physiol. Heilk. XI. S. 521.) die Zerstörung der Magenhäute auf eine quantitative Anomalie der Absonderung freier Säure, bedingt durch Alienation in der Energie der *Nervi vagi* bezieht, und das durch corrosive Wirkung des Magensaftes entstandene Geschwür in Parallele mit dem hämorrhagischen, varicösen etc. stellt. Fände eine solche Einwirkung auf die unversehrte, lebende Magenschleimhaut statt, so könnte es gewifs nicht in Form eines meist sehr umgrenzten und beschränkten Geschwürs stattfinden, sondern müfste gerade die so oft in dieser Weise erklärte Magenerweichung hervorbringen. Die circumscripte Form des Geschwürs deutet auf eine ganz locale Ursache, und obwohl ich mit Günsburg darin übereinstimme, dafs die Bedingung der weiteren Verschwärung die corrosive Wirkung des sauren Mageninhalts sei, dafs sie also in einer gewissen Analogie zu den sogenannten Vergiftungen mit Mineralsäuren steht, so scheint es mir doch unerläfslich, anzunehmen, dafs an der Stelle, wo die Corrosion stattfinden soll, die Magenschleimhaut schon eine Veränderung erfahren hat, dafs insbesondere die Cirkulations-Verhältnisse an einer solchen Stelle unterbrochen oder doch arg gestört sind. Eine solche Unterbrechung kann gewifs auf mehrfache Weise geschehen, allein ich halte es für richtig, nach dem, was ich gesehen habe, dafs sie meistentheils auf Erkrankungen der Magengefäfse und insbesondere auf hämorrhagische Nekrosen der Schleimhaut zurückzuführen sei. Sobald einmal die regelmäfsige Cirkulation irgendwo am Magen aufgehört hat, so fehlen natürlich auch die Möglichkeiten zu einer regelmäfsigen Neutralisirung der eindringenden Säure durch die Alkalien des Bluts und es wird die Anätzung geschehen. Kommt auf einmal eine sehr grofse Menge von Säure auf eine einzige Stelle, wie es bei den Corrosionen mit Mineralsäuren der Fall ist, so genügt natürlich die geringe Menge vorhandenen Alkalis nicht zur Neutralisation, allein so etwas ist bei der blofs gesteigerten Magensaft-Absonderung bis jetzt nicht denkbar. Sobald aber

irgendwo ein Theil des oberflächlichen Gefäfsapparats in Stase oder sehr verlangsamte Cirkulation gesetzt ist, so kann die Einwirkung auch bei gewöhnlicher Masse des Magensafts zu Stande kommen. Die häufigste Ursache dieser Art sind unzweifelhaft die hämorrhagischen Infiltrationen der Magenwand, jedoch weniger die durch die Contraktion der Muskelhäute, als vielmehr die durch Erkrankung und Verstopfung der Arterien oder Stauungen des Blutes entstehenden. Der Fall von Günsburg, wo die Obliteration einer Magenvene die Bedingung eines Magengeschwürs geworden sein soll, würde sich, wenn man die Obliteration auch als das Primäre anerkennen wollte, so sehr einfach in die allgemeine Kategorie einreihen, während andererseits die Möglichkeit der Heilung und Vernarbung von bestehenden Magengeschwüren gar nicht denkbar wäre, wenn man nicht annehmen will, dafs bei normal hergestellter Cirkulation im Geschwürsgrunde wirklich an der Oberfläche stets eine Saturation der andringenden Säure stattfinden und aufserdem die Oberfläche durch abgesonderte Stoffe eine gewisse Decke gewinnen könne.

Störungen der Fortbewegung des Blutes in der Pfortader, Stockungen in der letzteren, indem sie Erweiterungen der Magenvenen und Hyperämie der Schleimhaut des Magens hervorbringen, können demnach zu der hämorrhagischen Nekrose und zu dem chronischen, corrosiven Geschwür disponiren. Akute und chronische Katarrhe, namentlich solche, welche mit starken Brechaktionen oder mit starken, krampfhaften Zusammenschnürungen des Magens verbunden sind, können auch ohne Pfortaderstockung, auch ohne Rückstau des Blutes Hyperämie der Schleimhaut, hämorrhagische Erosionen und blutende Geschwüre mit sich bringen. Erkrankungen der Gefäfshäute, aneurysmatische oder varicöse Erweiterungen aus Ernährungsstörungen der Gefäfswände, Obliterationen der Arterien führen noch ungleich leichter zu dem gleichen Resultat. Das corrosive Geschwür wird sich in allen diesen Fällen hauptsächlich da finden, wo die gröfsten Gefäfse in die Cirkulationsstörung gerathen, und es ist leicht begreiflich, dafs insbesondere

da, wo die gröfseren Gefäfse der Oberfläche nahe liegen, die Prädilectionsstellen dieser Zerstörungen gesucht werden müssen. Diese entsprechen aber hauptsächlich den Punkten der Curvaturen, wo die *Art. coronariae, gastricae breves* und *gastroepiploicae* ihre Aeste in die Magenwand schicken.

Das corrosive Geschwür kann, wie bekannt, dann die Ursache für starke cardialgische Zustände von langer Dauer werden, ohne dafs eine primäre Nervenerkrankung dazu nothwendig angenommen werden müfste. Allein nicht jede Cardialgie ist, wie man in der letzten Zeit hie und da angenommen hat, eine corrosive. Manche sind einfach mit chronisch-katarrhalischen Erkrankungen der Magenhäute complicirt; andere hängen ab von den Zerrungen, welche der Magen durch Adhärenzen des Netzes oder durch sonstige Produkte partieller Peritonitis erfährt; andere endlich scheinen wirklich von direkten Alterationen der Nerven ohne anatomisch nachweisbare Veränderung auszugehen.

Andererseits kann das corrosive Geschwür zur Melaena führen. Es wäre falsch, die Melaena allemal als das Produkt von Hämorrhagie auf einer Geschwürsfläche zu betrachten. Seitdem man sicher weifs, dafs der melanöse Stoff verändertes Extravasat ist, das seine veränderte Farbe und seine theerartige Beschaffenheit dem Magensafte verdankt, kann es freilich nicht bezweifelt werden, dafs jede Meläna hämorrhagischen Ursprunges ist und nicht auf eine besondere melanöse oder melancholische Substanz, einen Infarktus bezogen zu werden braucht. Allein auch ohne Ulceration kann durch das Platzen grofser, erweiterter, namentlich venöser Gefäfse diese Hämorrhagie entstehen und das Blut bei Anwesenheit von Magensäure die schwarze Modification erfahren. Chronische Katarrhe, Pfortaderstockungen, Gefäfserkrankungen können also auch hier nächste Veranlassung darbieten.

Mit der Geschichte der Melaena in innige Verbindung brachten die früheren Schriftsteller gewöhnlich die Lehre von

den Hämorrhoiden. Früher in unglaublichem Ansehen stehend, ist diese Doctrin durch die pathologisch-anatomische Schule über Gebühr verdrängt worden. Kein Zweifel, dafs die Hämorrhoiden mit varicösen Gefäfserweiterungen der Mastdarmschleimhaut und der Aftergegend auftreten, dafs die Hämorrhoidalknoten weder einfache Hautwülste, noch erektile Geschwülste sind, wie manche neuere französische Autoren behauptet haben, allein weder die Knoten, noch die Varicen an sich bilden diejenige Affektion, welche die älteren Aerzte Hämorrhoiden nannten und welche so oft bald mit mehr, bald mit weniger Grund mit der Menstruation verglichen worden ist.

Meinen Erfahrungen nach ist die hämorrhoidale Affektion wesentlich ein chronischer, mit periodischen Recrudescenzen verbundener Katarrh des Mastdarms, also zunächst eine Oberflächen-Affektion. Bei der anatomischen Untersuchung findet man die Schleimhaut dieser Gegend aufgelockert, oft sehr wulstig und faltig, leicht verdickt, von einem grauweifsen Aussehen; das submucöse Gewebe reichlich, lax; beide sehr gefäfsreich. Die an sich ziemlich grofsen venösen Gefäfse dieser Gegend sind erweitert, mit Blut stark angefüllt, oft varicös, geschlungen und bilden namentlich gegen den After hin ein dickes, blaues Netz mit nach oben ausstrahlenden Ausläufern. Diese Gefäfse stehen in Verbindung mit denjenigen, welche in zuweilen ganz colossaler Vergröfserung in die äufseren Wülste, die Hämorrhoidalknoten eintreten. Diese zeigen sehr mannichfache Beschaffenheit. Bald sind es ziemlich dicke und solide Hautwülste mit mäfsigem Gefäfsgehalt, so dafs man sie von den gewöhnlichen, in dieser Gegend vorkommenden Hautwülsten, den Producten der Sphinkter-Schnürung kaum unterscheiden kann. Bald sind es Hervorragungen von gleichfalls sehr derber Beschaffenheit, in denen jedoch zahlreiche Gefäfse, insbesondere venöse sich ausbreiten, so dafs eine Art von cavernösem oder erektilem Aussehen entsteht, ohne dafs jedoch eine eigentliche, reichere Muskelstruktur in die Balken eingeht. Die eigentlichen Hämorrhoidalknoten aber zeigen förmliche Säcke und Kanäle von weitem Kaliber und dünnen Wandungen, oft

nur von einer spärlichen Hautlage überdeckt, so dafs fast der ganze Knoten hohl und mit Blut gefüllt erscheint.

Die so veränderte Schleimhaut des Mastdarms findet sich gewöhnlich mit einem zähen, weifslichen Schleim bedeckt, der wesentlich aus abgelösten epithelialen Massen mit wirklicher Schleimbeimengung besteht. Steigert sich die Affektion, so nimmt diese Lage zu, wird zuweilen etwas dünner und flüssiger, oft jedoch auch nicht, und sie ist es insbesondere, welche bei den blinden Hämorrhoiden nach aufsen entleert wird.

Die eigentliche Blutung möchte wohl selten so spontan sein, wie man sie schildert. Wie fast alle blutigen Katarrhe, wie die Ruhr, die Cholera, ist die Blutung gewöhnlich das Resultat eines gewaltsamen Zersprengens der oberflächlichen, dünnwandigen Gefäfse. Contrahirt sich die Muskelwand heftig, namentlich spasmodisch, so wird natürlich der Rückflufs des Blutes durch die Venen der Schleimhaut gehindert und das Blut mufs sich hauptsächlich an den Stellen sammeln, wo die Höhe der Wülste und Falten liegt, indem die Basis derselben und die zwischengelegenen Schleimhautthäler noch dem Druck unterliegen und anämisch werden. Finden sich aufserdem noch sehr harte und resistente, der Schleimhautoberfläche zäh anhaftende Fäkalmassen vor, so wird der Druck der Faltenspitzen noch stärker werden. Ist nun die Schleimhaut durch einen acuten oder recrudescirten Katarrh hyperämisch, sind ihre venösen Gefäfse an sich erweitert, varicös, dünnwandig und brüchig, so wird die Ruptur sehr leicht erfolgen: es geschieht die Hämorrhoidalblutung.

Während die blinden Hämorrhoiden begreiflicherweise ohne schnellen Nachlafs fliefsen und der Katarrh sich hier allmählich erst wieder ausgleicht, so sehen wir mit der Blutung sehr oft einen schnellen und für den Kranken höchst wohlthuenden Nachlafs der Erscheinungen eintreten. Die Hyperämie wird beseitigt, die strotzenden Gefäfse erleichtert, die Absonderung des Epithels und des Schleims vermindert: der Anfall ist vorübergegangen, indem er den Kranken heiterer, frischer, behag-

licher zurückläfst. Die Blutung, die hier von innen heraus geschah, wirkt natürlich ähnlich, wie eine artificielle Blutentziehung gewirkt haben würde.

Dasjenige, was in diesem so natürlichen und begreiflichen Vorgange die Aufmerksamkeit der Aerzte am meisten gefesselt hat, war das Habituelle und das Periodische, was dieser Katarrh darbot und was ihn nur dem menstrualen Vorgange ähnlich erscheinen liefs. Hätte man jedoch nicht die Blutung in den Vordergrund gestellt, welche doch nicht das Wesen des Prozesses enthält, sondern nur aus dem zufälligen Bau dieser Theile hervorgeht, hätte man nur den Katarrh ins Auge gefafst, so würde es vielleicht weniger schwierig geworden sein, Analogien zu finden. Hätte man insbesondere von den Schleimhäuten zu der äufseren Haut sich gewendet, so würde man in manchen Exanthemen, unter denen ja die desquamirenden den Katarrhen so parallel stehen, Beispiele der Vergleichung genug auffinden können.

Weder die Verbindung mit der Melaena, noch die Annahme von Stockungen in der Pfortader, noch endlich die sonderbare Hypothese einer hämorrhoidalen Dyskrasie, als Schwester der arthritischen, würde hier nothwendig geworden sein. Ein habitueller Katarrh kann natürlich bei den verschiedensten localen und constitutionellen Störungen recrudesciren; der Sitz desselben kann der *Locus minoris resistentiae* sein, an dem sich zuerst jede Störung äufsert und von dem aus die regulatorische Ausgleichung im Körper erfolgt; ein solcher Katarrh kann ein Schutz sein gegen manche andere Erkrankung, und wenn eine Störung nicht durch ihn, sondern durch eine andere Localerkrankung zur Aeufserung kommt, so kann es sehr ungünstig sein, ohne dafs jedoch die hämorrhoidale Affektion in diesem Falle eine Metastase gemacht hat.

Als nächste Bedingung für das Zustandekommen einer solchen Disposition wird wohl meist die zu lange Retention harter Fäkalmassen wirken. Indem sie sich in der Kloake des Mastdarms aufhäufen, die Wandungen desselben ausdehnen, den Rückflufs des Venenbluts gegen die inneren Beckenvenen

hindern, in Zersetzung übergehen und reizend, sowohl chemisch, als mechanisch reizend auf die Darmschleimhaut einwirken, werden sie fähig sein, den Katarrh zu setzen, oder einen katarrhalischen Zustand, der schon bestand, der von einer anderen Erkrankung her zurückblieb, zu steigern. Jede sonstige Störung in dem Rückflufs des Venenbluts, z. B. dauernde Stockungen des Pfortaderbluts, jeder Zustand des Körpers, der eine Erschlaffung der Gefäfshäute mit sich bringt, wird die Entstehung der Affektion unterstützen und begünstigen. So können insbesondere die Zustände der Beckenorgane (Blase, Uterus, Prostata) oft genug zu der Entstehung und Unterhaltung des hämorrhoidalen Leidens mitwirken.

Wir wollen hier unsere Betrachtungen über die einzelnen Zustände der bei den Unterleibsleiden angeschuldigten Organe schliefsen, da sie ohnediefs sich gegen unsern Willen verlängert haben. Zunächst möchte sich daraus ergeben, dafs man nicht mehr berechtigt ist, alle diese verschiedenartigen Zustände auf gleichartige Grundlagen zurückzuführen, und dafs insbesondere die Lehre von den Pfortader-Leiden und der *Plethora abdominalis*, von der *Atra bilis* und dem *Succus melancholicus*, von den Infarkten, Anschoppungen, Obstruktionen und Physkonien aufgegeben werden mufs. Die krankhaften Erscheinungen, welche wir am lebenden Kranken beobachten, sind hauptsächlich dreierlei Art:

1. Dyspeptische Erscheinungen, bestehend in der Bildung von Schärfen und Blähungen, abhängig von Zersetzungen der Ingesta und Anomalien der Verdauungssäfte;
2. Muskel-Erscheinungen, bestehend in krampfhaften oder paralytischen Zuständen der Darmhäute;
3. Nervöse Erscheinungen, bestehend in Hyperästhesien (Hypochondrie, Cardialgie etc.);

An der Leiche finden wir hauptsächlich dreierlei Abweichungen:

1. **Venöse Hyperämien** (locale Cyanose), abhängig von einem Rückstau des Blutes in Folge von Krankheiten der Lungen, des Herzens, der Leber, oder in Folge von Retentionen der Fäkalstoffe, oder in Folge von Ernährungsstörungen der Gefäfshäute.
2. **Lage-Veränderungen des Darms**, insbesondere häufig in Folge von **partieller Peritonitis**.
3. **Veränderungen der Schleimhaut**, hauptsächlich in Folge von **Katarrhen**.

Jeder von diesen Zuständen kann der Ausgangspunkt aller anderen Veränderungen werden und die höchste Form der complicirten Störung, der eigentlichen chronischen Unterleibsleiden werden. Aber in jedem dieser Fälle sind die Angriffspunkte auch für das therapeutische Verfahren verschiedene und die Würdigung der Krankheit eine andere. Einige bieten die Möglichkeit eines Eingriffs leichter dar, andere sind ganz unzugänglich. Niemand wird die Herzkrankheit, welche eine Unterleibsaffektion setzt, im Magen curiren; kein Arzt wird daran denken können, die Lage-Veränderungen des Darms, welche durch partiell-peritonitische Adhäsionen hervorgebracht sind, zu bessern; ein Darmkatarrh wird nicht durch Nervina besiegt werden, wenn er inveterirt ist, und am wenigsten wird ein Magengeschwür heilen, weil ihm ein antispasmodisches Mittel zugeführt wird.

Der oberflächliche Beobachter wird sich leicht an gewisse Symptome halten, welche seiner Cardinal-Hypothese am meisten zusagen, und der Infarkt wird hier mindestens ein ebenso gutes Argument bilden, als die Blähung oder die Physkonie. Aber auch der geübte Beobachter wird oft genug durch gewisse Erscheinungen bestimmt werden, ganz andere Ausgangspunkte zu suchen, als reell existiren und der grofse Kreis von Ursachen und Wirkungen, der in diesen Zuständen besteht, wird es auch dem fähigsten Arzte oft unmöglich machen, ein sicheres Urtheil zu fällen. Oft genug hat man über die Grenzen der medicinischen Erkenntnifs geschrieben, *de certitudine medicinae*, und doch vergessen die Systematiker und Specialisten immer wieder,

dafs es Dinge giebt, die ihrem Systeme und ihrer Specialität fern liegen.

Am bequemsten ist es natürlich immer, das von aufsen Zugängliche als das Wichtigere zu betrachten und irgend einem Auswurfsstoff den Begriff der *Materies peccans* beizulegen. Die melanöse und die hämorrhoidale Blutung, der katarrhalische Schleim, die zersetzte Galle, die halbverdauten Speisereste, die Säure und die Blähungen sind handgreiflichere und sinnlich mehr wahrnehmbare Objekte, als eine Darm-Adhäsion oder ein Corrosionsgeschwür des Magens. Wer auf die Laien speculirt, wird daher in der grofsen Auswahl der Auswurfsstoffe immer am besten fahren und ein so dehnbarer Begriff, wie der des Infarktes oder ein so populärer, wie der der Blähung, wird gewifs immer am meisten Anklang finden.

Oft genug habe ich Gelegenheit gehabt, solche Auswurfsstoffe, die als *Materies peccans* betrachtet wurden, zu untersuchen und wenn ich meine Notizen über solche Fälle durchgehe, so finde ich es ganz begreiflich, dafs mancher auch bei sorgfältiger Ueberlegung bei dieser Annahme stehen bleibt. Am häufigsten sind es die schon früher erwähnten, verästelten Gebilde, die aus Bindegewebe mit eingeschlossenem und zum Theil verseiftem Fett bestehen, welche zu solchen Verwechselungen Anlafs geben. So übersendete mir ein Freund eines Tages „einige anscheinend faserstoffige oder mucöse häutige Massen, die nach Anfällen, welche ganz genau der Gallensteinkolik ähneln, bei einer Dame abzugehen pflegen", und doch war es nichts, als eine solche Masse aus Fettzellgewebe, die schwerlich aus der Galle gestammt haben möchte. Der Seltsamkeit wegen will ich hier einen Brief mittheilen, mit dem einmal eine ähnliche Substanz, die erste dieser Art, die mir zu Gesichte kam, überschickt wurde:

Ich erlaube mir Ihnen hiermit einen Gegenstand aus der pathologischen Anatomie mitzutheilen, welcher vielleicht von einigem Interesse sein möchte; derselbe macht es aber nöthig, dass ich Ihnen nachstehende Krankengeschichte, so weit sie zur Sache gehört, mittheilen muss. — Am 8. Juli, Nachts 11 Uhr, ward ich eiligst zu Mad. B—, die ich früher nicht gekannt, gerufen, da sie plötzlich

wahnsinnig geworden sein sollte. Als ich zur Pat. kam, fand ich sie in blossem Hemde auf dem Bette und von 5 Personen festgehalten, liegend. Sie sprach oder schwatzte vielmehr rasch, unausgesetzt verworrene Dinge aus, aber es schien ihr dieses sehr laute, schreiende Sprechen so schwer, anstrengend zu werden, dass sie dies Sprechen mit Stottern beendete, worauf sie, da trotz aller Bemühung und Anstrengung weiter fortzusprechen misslang, heftig aufschrie, gleichsam brüllte und ermattet hinsank, um nach einigen Minuten Erholung von neuem zu sprechen. Dabei strengte sie sich an, mit allen Extremitäten um sich zu schlagen etc.; ihre Gesichtsfarbe war kirschroth, das Weisse im Auge fast gänzlich dunkelroth gefärbt, die Augen rollten in ihren Höhlen, an den Mundwinkeln sammelte sich eine starke Quantität eines schäumenden Speichels, Gisches; der rechte Mundwinkel war wie bei Apoplectischen nach Aussen gezogen, und die Zunge schien schwerbeweglich zu sein. Der Inhalt ihres Gespräches bezog sich auf Feuer; sie schrie: es brenne; ferner stiess die sonst, wie ich vernahm, höchst bescheidene, liebevolle und sanfte Frau die gemeinsten Schimpfreden aus, sprach das Wort besoffen bei jeder Aeusserung, auch da aus, wo es nicht hinpasste. Ihr Puls war klein, härtlich, setzte bei dem 5 oder 7 Schlag aus, und war dabei sehr frequent, nach der Secundenuhr zwischen 140 bis 145 Schläge in der Minute. — Ich erfuhr nun Folgendes: Pat. lebte seit 2½ Jahren in einer höchst zufriedenen, glücklichen Ehe mit ihrem Manne; nichts fehlte zu ihrem Glücke als Kinder; allein sie war niemals schwanger gewesen. Am 30. Juni c. hatte sie ihren Mann in Gefolge einer *Febris gastrico-nervosa* wie es hiess durch den Tod verloren; sie hatte ihn mit grosser Anstrengung treulich gepflegt, und dabei sich selbst verabsäumt, daher sie sehr elend, mager und schwach geworden war. Unendlich gross war ihr Kummer um den Tod ihres von ihr so innig geliebten Ehemannes. So lange als dessen Leiche sich im Hause befunden, war sie so ziemlich gefasst, und um die Leiche zärtlich beschäftigt; als sie aber zur Beerdigung abgeholt worden, bemächtigte sich dieser Armen eine Verzweiflung, gegen welche kein Zureden half; Pat. musste das Bett hüten, war aber übrigens bei vollem, gesundem Bewusstsein. Der sie damals behandelnde Arzt hatte *Nitrum, Sal. mirabile Gl. c. Tart. stibiato* in einer Mixtur verordnet; am 6. Juli, 3 Tage nach Beerdigung ihres Mannes, konnte Pat. das Bett verlassen. Sie befand sich ausser grosser Schwäche ziemlich wohl, in ihrem Gemüthe ziemlich beruhigt und man bemerkte an ihr durchaus kein Symptom, welches auf ein Leiden ihrer Seelen- und Geisteskräfte hindeutete. Am 8. Juli aber nahm man an ihr eine Unruhe wahr; dieselbe äusserte sich durch eine grosse Geschäftigkeit; sie kramte in ihren Kommoden, Koffern, warf aber alles bunt unter einander herum, so dass ihre Zimmer wie eine Trödelbude aussahen; den Tag sprach sie für sich sehr viel, aber leise; mit andern Personen dagegen sehr wenig. Gegen 7½ Uhr Abends, besuchte sie eine Hausgenossin, die eine Treppe höher als sie selbst wohnte und die hoch schwanger war. Sobald sie den Zustand (die Schwangerschaft) dieser Frau wahrnahm, jammerte sie sehr laut und heftig darüber, dass nicht auch sie von ihrem Manne ein Kind hätte, verliess bald darauf ihre Bekannte, stieg herab in ihr Zimmer, verschloss und verrammelte, verbarrikadirte die Thür desselben, und liess Niemanden hinein; als man sie bat, die Thür zu öffnen, gab sie keine

Antwort, daher ihr Bruder sich zum gewaltsamen Oeffnen gezwungen sah. Als man auf diese Weise ins Zimmer gekommen, sah man die verschiedensten Gegenstände bunt unter einander herumliegen, und fand Pat. in blossem Hemde auf einem circa 10—12 Fuss hohen Spinde hockend, von welchem sie mit Mühe und gewaltsam herabgeholt und aufs Bett gelegt wurde, wo sie bald in den oben beschriebenen Zustand verfiel. — Da Blutcongestion *ad Caput* bedeutend gewesen, so ordinirte ich eine *Venaesectio* von circa 16 Unzen, wonach die Tobsucht bedeutend nachgelassen; ferher Eisumschlag auf den Kopf, Sinapismen an den Waden, und innerlich eine Mixtur aus *Vinum antimon.*, *Sal. mirab. Gl.* und *Manna*; da gegen 12½ die frühere Tobsucht wieder erschien, so ward die *Venaesectio* reiterirt, abermals Unc. xij Blut entzogen, und hiernach erfolgte vollkommene Ruhe und ein Schlaf von 3 Stunden. Die Arznei hatte häufige Sedes herbeigeschaffen.

Den 9. Juli Morgens 9 Uhr. Pat. sprach noch immer viel und in derselben Art und Weise, jedoch ohne die Extremitäten zu bewegen. Auch befolgte sie meine Ordinationen, liess sich zureden und hatte volles Selbstbewusstsein; behauptete aber, sie sei nicht krank, sondern habe sich blos geärgert.

9. Juli Nachmittags 5½ Uhr. Ich fand Pat. ausserhalb des Bettes, in blossem Hemde and auf Unterbetten sitzend, die auf dem Boden des Zimmers lagen. Sie, die sonst so schamhaft war, entblösste sich rücksichtslos und schwatzte in einem fort, mengte aber das Wort: besoffen nicht mehr so häufig in ihr Gespräch ein. — Ich ordinirte *hirudines ad Caput* und, da Pat. über ein Drücken in der *Regio cardiaca* klagte, ausser dem Fortgebrauche der resolvirenden Mixtur, noch eine *Potio Riveri.* Ihre Zunge war nicht mehr so braun belegt und trocken wie gestern, sondern fast ganz rein.

Am 10. Juli Morgens 9 Uhr. Pat. lag noch im Bette, war vollkommen ruhig, in ihrem frühern bescheidenen und anständigen Wesen. Sie äusserte, dass sie doch sehr krank gewesen sein müsste, auf mein Befragen erwiederte sie mir: dass sie keine feurige Erscheinungen mehr wahrnehme, und ihr nichts weiter fehle als Kräfte und Beseitigung des lästigen Magendruckes.

10. Juli Abends. Volles Bewusstsein, Ruhe und keine Spur von Geisteskrankheit. Ordination dieselbe. Puls normal, blos schwach, 85—87 Pulsschläge; alle Functionen gut, Zunge ganz rein.

11. Juli Morgens 9 Uhr. Ich fand Pat. auf dem Sopha sitzend und beschäftigt verschiedene Gegenstände, die zum Baue von Klavieren (ihr Mann war musikalischer Instrumentenmacher) nöthig sind, zu ordnen. Sie empfing mich mit Freundlichkeit und mit grosser Freude darüber, dass ihr gestern Abend *per alvum* das beikommende Gewebe abgegangen sei, und hiernach sei auch der Druck in der Cardia ganz verschwunden. Sie erzählte: dass, als sie gestern Abend gegen 8 Uhr zu Stuhle gegangen, sie das Gefühl gehabt, als löse sich etwas in der *Regio cardiaca* ab, als senke es sich herab nach der Bauchhöhle und als ginge es mit dem Stuhle fort. Sie untersuchte hierauf die Excremente und fand nun darin das beifolgende Gewebe. — Wenngleich dergleichen Abgänge von mir häufig beobachtet worden, so sah ich sie nie in dieser Grösse und Qualität; diess sowohl, als auch die Umstände, unter welchen jener Abgang geschehen, veranlassten mich,

denselben Ew. Wohlgeboren zu übersenden. — Schliesslich bemerke ich, dass Madame B. eine gracile, zarte Blondine, mit feiner Epidermis, blauen Augen, mittlerer Grösse ist, dass sie regelmässig menstruirt hat, und dass sie bis gestern Nachmittag 5 Uhr sich, in der Stärkung fortschreitend, ganz wohl befunden; aber gleich nach 5 Uhr verfiel sie ohne alle Gelegenheits-Ursachen plötzlich in dem Grade wiederum in ihre Tobsucht, dass sie alles, was ihr unter die Hände kam, zertrümmerte, um sich schlug etc. und mit Gewalt ins Bett gebracht und hier fest gehalten werden musste. Da in ihrem Hause weder die gehörige Pflege und viel weniger die höchst nöthige Aufsicht möglich sind, so rieth ich, die arme Kranke in eine Heilanstalt zu bringen.

Berlin, 12. Juli 1845.

War in diesem Falle die Coincidenz dieses Abganges mit dem Schmerznachlafs zufällig? Ich würde es um so weniger behaupten, als in dem oben citirten anderen Falle und auch sonst der Abgang solcher Substanzen unter der Form der Gallensteinkolik stattfand. Aber was soll man hier annehmen, wenn wirklich die Infarkt-Masse nur aus unverdautem Fleisch besteht?

Ich glaube, dafs diese Fälle sich am besten aus der Annahme partieller Darm-Adhärenzen und dadurch hervorgebrachter Dislocationen des Darmrohrs erklären. Wenn z. B. die *Flexura hepatica coli* an der Gallenblase und dem Duodenum dicht angewachsen und geknickt ist, so ist es leicht möglich, dafs sich hier eine Art von Divertikel bildet, in dem festere, unverdaute Speisereste sich eine Zeit lang aufhäufen, bis sie endlich eine stärkere Reizung setzen und unter energischen Contraktionen der Darmhäute, unter Erscheinungen der Kolik fortbewegt werden. Ist nun das Colon an der Gallenblase und dem Duodenum adhärent, so können durch die Zerrung dieser Theile leicht heftigere Reizungen auch dieser Theile, Schmerzhaftigkeit, Erbrechen etc. hervorgerufen werden. Ein sehr einfacher, aber nicht zu beseitigender anatomischer Zustand, zunächst ohne allen Infarkt und alle Hyperästhesie, kann so der Ausgangspunkt der bedeutendsten und öfter wiederkehrenden Veränderungen werden.

Gegen eine solche Erklärung liefse sich höchstens einwenden, dafs Erscheinungen dieser Art nicht häufiger bei Unter-

leibs-Kranken auftreten, da doch Adhäsionen einzelner Darmtheile durch partielle Peritonitis und insbesondere Verwachsungen der *Flexura hepatica* so aufserordentlich häufige Befunde an Leichen bilden. Allein man mufs sich erinnern, dafs bei allen pathologischen Veränderungen das Maafs der individuellen Reizbarkeit und Widerstandsfähigkeit den Grad der krankhaften Erscheinungen bestimmt und dafs viele grofse Veränderungen anatomischer Art von Einzelnen ohne alle Beschwerde, ja scheinbar ohne alle Zeichen von Kranksein getragen werden, welche bei Anderen genügen, die ärgsten Krankheitszufälle hervorzurufen. Aufserdem kommt gewifs sehr viel darauf an, nicht ob eine Adhäsion da ist, sondern wie sie da ist, in wie weit sie die Fortbewegung des Darminhalts geniren kann, wo sie ihre fixen Punkte hat, unter welchen sonstigen Umständen die Störung gelegentlich zur Manifestation kommt. Noch nie hat ein Anatom Infarkte, wie die beschriebenen, in den Gallengängen gesehen; es liegt keine Erklärung vor, wie sich Massen der Art im menschlichen Darm oder seinen Anhängen bilden, oder von Innen her in denselben gelangen könnten. Die einzige Aehnlichkeit, welche ich ihnen zuschreiben kann, ist die mit nekrotisirten Stücken von invaginirten und losgestofsenen Därmen. Ich habe einmal Gelegenheit gehabt, solche Stücke zu untersuchen, welche mir am Schlusse des Jahres 1848 von dem seitdem leider verstorbenen Dr. Dann in Berlin übergeben wurden.

Ein Mann, der am 21. November eine heftige Körperanstrengung gehabt hatte, bekam am Morgen des 26. dünnen Stuhl, um 9½ Uhr bei ganz ruhigem Verhalten plötzlich wüthenden Schmerz im Unterleibe, besonders eine Handbreit rechts vom Nabel. Am 28. etwas Stuhlgang, Abends nach einem Klystier Abgang von vielem geronnenen Blut. Am 29. Abends 2 dünne Stuhlentleerungen, von Mitternacht an absolute Stuhlverstopfung und 24 Stunden hindurch ununterbrochen dauerndes Kothbrechen. Am 3. December neues, etwa 12 Stunden andauerndes Kothbrechen. Am 6. breiiger Stuhlgang mit wenigen Fasern und geringer blutiger Färbung. So fort mehrere Tage lang. Am 13. heftige Kolikartige Schmerzen; am 15. nach einer ruhigen Nacht am Morgen Abgang des invaginirten Darmstücks. Dieses stellte ein fast 1 Fuss langes, schmutziggraues, stellenweis bräunlich und schwärzlich aussehendes, sehr welkes und zum Theil durchlöchertes Stück, das offenbar grossentheils Dünndarm war, vor, und war so collabirt, dass erst bei einer genauern

Untersuchung der Lauf der Darmhöhle gefunden wurde. An diesem Darmstück sass aber ein **ziemlich langer Fetzen vom Mesenterium** an, und gerade dieses Stück bestand auch aus brüchigem Bindegewebe mit weisslichen Einsprengungen von macerirtem, theilweis verseiftem Fett, höchst ähnlich den sogenannten Infarkten. — Später ging nochmals ein kleineres, noch mehr zersetztes Fragment ab und der Kranke genas.

So interessant diese Uebereinstimmung ist, so möchte es doch schwer sein, alle sonstigen ähnlichen Substanzen als Invaginatios-Infarkte zu deuten oder als abgelöste und in den Darm gelangte Massen vom Gekröse aufzufassen. Der merkwürdige Fall von geheilter Invagination, dessen Geschichte ich nach den Mittheilungen des Hrn. Dann und nach der Untersuchung des Präparates skizzirt habe, zeigt hinreichend, wie grofs die Differenz einer wirklichen Invagination und der gewöhnlichen Infarkt-Fälle ist, und man wird sich wohl gewöhnen müssen, retinirte Fäkalmassen und halbverdaute, in Darmausbuchtungen liegen gebliebene Ingesta als die Ursache mancher chronischen und akuten Störungen zu betrachten, von denen nur ein Theil das Bild der *Colica stercoracea* darbietet. —

XVI.

Ein Fall von lienaler Leukaemie.

Mitgetheilt von Dr. J. P. Uhle, Assist.-Arzt am Georgenhosp. zu Leipzig.

In dem unter der Leitung des Herrn Prof. Dr. Radius stehenden Georgenhospitale zu Leipzig hatte ich Gelegenheit im Verlaufe des Sommers und Herbstes 1852 den nachstehend beschriebenen Fall von lienaler Leukaemie genauer zu beobachten. Ich glaube denselben nicht zurückhalten zu dürfen, wenn sich auch aus der ausführlichen Krankengeschichte und dem Sectionsberichte nicht wesentlich neue Gesichtspunkte für die Beurtheilung dieses merkwürdigen pathologischen Processes ergeben. Denn das für die Leukaemie gewonnene Beobachtungsmaterial ist noch verhältnifsmäfsig klein, und ein neuer Fall darum nicht ganz ohne Werth, wenn er auch nur Bekanntes bestätigen und voreiligen Schlüssen vorbeugen sollte. Meine mikroskopischen Untersuchungen waren vorzüglich auf einen Vergleich der Blutarten verschiedener Gefäfse gerichtet. Aufser ihnen sind die Temperaturmessungen und der sichere Nachweis, dafs das Wachsen der Leber hauptsächlich in die Zeit der bereits ausgebildeten Leukaemie fällt (was im Falle IV. von Bennett allerdings auch behauptet wird), die einzigen neuen Beiträge, welche ich zur weiteren Erkenntnifs dieser Krankheit geben kann. Eine chemische, wenn auch nur qualitative, Untersuchung des Blutes vorzunehmen, verbot schon die geringe Menge von Material, welche aus der Leiche zu

gewinnen war, abgesehen von den zweideutigen Resultaten, welche eine Analyse des Leichenblutes immer giebt. — Der Fall ist folgender.

C. A. **Meissner**, 32 Jahre alt, Aufwärter in der Expedition des Georgenhauses, verlor seine Eltern, hiesige Fischersleute, frühzeitig; an constitutionellen Krankheiten scheinen dieselben nicht gelitten zu haben. Patient wurde im hiesigen Waisenhause erzogen und litt als Knabe an „Nervenfieber" und an „Brustentzündung", so dass er die Krankenstube 3 Jahre lang nur selten verlassen konnte. Folgen einer damals überstandenen Rhachitis, auf welche er sich selbst besinnt, sind die hochgradigen *genua valga*, welche er an sich trägt. Später kam er zu einem Schuhmacher in die Lehre, musste aber das Erlernen dieses Handwerks wegen „Schwächlichkeit" bald aufgeben. Er blieb im Georgenhause als Versorgter und verrichtete hier die Dienste eines Aufwärters und Küsters. Er hielt sich den Tag über in der Expedition des Hauses, einem feuchten dumpfigen Parterrelokale des Mittelgebäudes auf, welches nur des Mittags wenige Stunden von der Sonne erreicht wird. Bewegung im Freien konnte er sich selten machen, theils seiner Hausgeschäfte halber, theils weil die Krümmung der untern Extremitäten ihm das Gehen sehr erschwerte. Dabei genoss er jedoch nahrhafte, gute Kost und zeichnete sich durch eine gewisse Gefrässigkeit aus. Scrophulös oder syphilitisch war er nie, auch war er kein Gewohnheitstrinker.

Aus den Büchern des Hauses ergiebt sich, dass er in den letzten Jahren mehrmals an leichten Verdauungsbeschwerden, besonders häufig an Verstopfung litt. Im Februar 1852 wurde er an einem *Rheumatismus humeri* behandelt. Im März dieses Jahres will er zuerst ein Gefühl von Druck und Schwere in der linken Seite des Leibes bemerkt haben, welches nach der Einnahme von Speisen sich steigerte. Vom 12—23. Juni d. J. verweilte er auf dem Krankenzimmer wegen eines *Cat. intestin.*, dem häufiges Frösteln in unbestimmten Perioden vorausging und der mit remittirendem Fieber verlief. Die Hauptbeschwerde lag wieder in hartnäckiger Verstopfung. Während dieser Zeit wurde zuerst eine ausgebreitete Leere des Percussionsschalles im linken Hypochondrium und weiter hinab bis in die Lumbalgegend wahrgenommen, dieselbe jedoch, da sie sich gleichmässig von oben nach unten und nach vorn nicht ganz bis an den Rippenrand erstreckte, von einer Fäkalanhäufung im *Colon descendens* hergeleitet, ein Abführmittel (*Inf. fol. Sennae c. Magnes. sulphur.*) gereicht und der Kranke auf seinen besonderen Wunsch (ohne weitere Untersuchung) entlassen.

Am 18. Juli kehrte M. mit Klagen über Schwere und Druck im Leibe wieder und wurde einer genauern Untersuchung unterworfen, welche Folgendes ergab. Patient ist von kleiner Statur, bleichem Gesicht mit desto mehr hervortretenden Sommersprossen, trägt eine schlaff angeheftete Haut, ist aber nicht auffällig abgemagert. Haare blond; Iris blau; Pupillen weit. Der Puls zählt 80, die Respiration 22 in der Minute. Lungen und Herz erweisen sich gesund; doch klagt der Kranke über ein Gefühl von Luftmangel und die mässig hypertrophischen Halsmuskeln arbeiten ziemlich heftig, um den Thorax im Ganzen zu heben; auch die

Nasenflügel bewegen sich bei jeder In- und Exspiration, selbst in der ruhigen Rückenlage; zugleich sinkt bei der Inspiration das ganze *Interstitium jugulare* ein (keine Vergrösserung der *Glandula thyreoidea*). Jugulargeräusch fehlt.

Der Leib ist aufgetrieben und zwar linkerseits mehr als auf der rechten Seite, mit Erweiterung der Zwischenrippenräume auf jener Seite. Die Haut des Bauches ist gespannt, glänzend, von vielen bläulich erscheinenden Venenverzweigungen durchzogen, welche mässig erfüllt sind, der Nabel ist leicht nach Aussen vorgetrieben. Fluktuation ist nicht vorhanden. Bei der Palpation ist, während der Kranke auf dem Rücken liegt und die Oberschenkel in Beugung erhält, linkerseits der stumpfliche Rand und die glatte Oberfläche einer Geschwulst zu fühlen, welche, in der Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz, über den Rippenrand hinaus nach der Mittellinie zu ungefähr 1 Zoll weit vorragt. Die Geschwulst lässt sich auch nach unten zu durch Betasten verfolgen; ihr der *Linea alba* im Allgemeinen parallel laufender vorderer Rand biegt in der Gegend des Nabels nach dem Kamme des Darmbeins um. Die Geschwulst ist kaum beweglich zu nennen, bei starkem Drucke mässig schmerzhaft. Der übrige Theil des Unterleibes ist weich anzufühlen und schmerzlos. Die Percussion zeigt linkerseits in der Achsellinie einen oben von der 9ten Rippe, unten von der *Crista ossis ilei* begrenzten leeren Schall, derselbe beginnt auf dem Rücken an der 10ten Rippe und reicht unbegrenzt herab. Percutirt man in querer Richtung vom 11ten Rückenwirbel nach vorn zu, so geht der leere Ton bis 1 Zoll über den Rippenrand; und weiter unten vom 2ten Lendenwirbel ausgehend, erhält man einen leeren Ton bis 1½ Zoll vor dem Nabel. Der leere Ton geht durch einen tympanitisch gedämpften in den vollen hellen Darmton über; die Grenze zwischen den zwei letzteren Tönen ist scharf bestimmt und fällt mit dem fühlbaren Rande der Geschwulst zusammen. Rechterseits reicht der leere Percussionsschall in der Achsellinie von der 6—11ten Rippe, in der Papillarlinie ungefähr ein Plessimeter weit über den Rippenrand vor; nach der Mittellinie zu endigt derselbe ungefähr ½ Zoll vor dem *Process. xiphoideus*. Der Rand der Leber und ihre Oberfläche fühlt sich glatt an. Der übrige Theil des Unterleibes giebt einen vollen, hellen, tympanitischen Schall, welcher bei Lageveränderungen des Kranken seine Grenzen nicht ändert. Die Zunge zeigt einen geringen, schmutziggelblichen, mehr die Mitte, als die Ränder einnehmenden Beleg, ist feucht, der Geschmack rein, der Durst mässig, der Appetit gut, Stuhlgang träge. Der Urin ist hellgelb, trüblich, sauer, enthält viel platte Epithelialzellen, einige Schleimkörperchen, kein Eiweiss, keinen Zucker. Die Haut ist warm, nicht heiss anzufühlen, Nachts gewöhnlich von Schweiss bedeckt. Die Leistendrüsen sind als härtliche, umgreifbare Knötchen von der Grösse kleiner Kirschen zu fühlen, sonst nirgends eine Anschwellung der Lymphdrüsen bemerklich. (An Nasenbluten hat der Kranke weder jetzt, noch früher gelitten.) Ein leichtes *Oedema pedum* tritt nach längerem Stehen ein, verschwindet aber beim Bettliegen wieder. Der Schlaf ist sehr verschieden, bald fest, bald unterbrochen, überhaupt nicht unruhig. Die Stimmung ist gut, der Kranke hofft sicher Genesung. — Diät: Bouillonsuppe mit Weissbrod. Ordination: *Dec. rad. Taraxaci et Graminis. — Pil. resolv. (Ammoniac., Sap. med., Extr. Tarax., Pulv. rad. Rhei* āā *gr. β)* 2mal täglich 5 Stück.

Den 21. Juli wird der Umriss der Fläche, welche den Schallveränderungen im linken Hypochondrium und der Lumbalgegend entspricht, mit *Lap. infern.* bezeichnet.

Den 10. August. Es zeigt sich keine merkliche Abnahme der Geschwulst; höchstens wenn der Darm durch ein Klystier (von *Inf. Valerianae*) entleert ist, scheint der fühlbare Rand des Tumor hinter die vordere Contour der Zeichnung zu fallen; dagegen beginnt der leere Ton in der Axillarlinie jetzt bei der 8ten Rippe. —

Der Ort, an welchem die Geschwulst sich befand, ihre im Allgemeinen einer stark vergrösserten Milz entsprechenden, genau bestimmbaren Umrisse, ihr ziemlich scharfer Rand, ihre glatte Oberfläche, das Verbleiben derselben nach Herstellung genügender Leibesöffnung liessen nunmehr keinen Zweifel darüber aufkommen, dass die Geschwulst einer bedeutend vergrösserten Milz entsprach. In Betreff der Entstehungsweise des Milztumor lag der Gedanke an eine vorausgegangene Intermittens bei dem in unserem Hause endemischen Vorkommen von Wechselfiebern natürlich am nächsten; allein weder Patient konnte sich auf ein solches besinnen, noch fand sich in den Krankenbüchern aus früherer Zeit eine Nachricht davon; auch pflegen unsere Wechselfieber niemals eine so grosse Milz mit sich zu führen. Für eine Speckmilz fehlten auch erweisende Momente. Gegen eine krebsige Infiltration, welche allenfalls auch im Netze oder *Colon descendens* ihren Sitz hätte haben können, sprachen namentlich der Ort, die Gestalt und die Beschaffenheit der Oberfläche des Tumor und das ziemlich schmerzlose Entstehen desselben. Die Lebervergrösserung war im Verhältniss zum Milztumor unbedeutend und zu einem Schlusse auf die Art derselben mangelten genügende Anhaltepunkte, wenn solche nicht in dem gleichzeitigen Vorkommen des Milztumor zu finden waren. Was nun diesen letzteren Punkt betrifft, so musste die langsame und anderweitig nicht begründete Entwickelungsweise der Tumoren, das Auftreten des *Oedema pedum* bei nicht nachweisbaren Herz- oder Nierenleiden, auch die Athemnoth bei gesunden und nicht wesentlich beengten Brustorganen an den möglicher Weise bestehenden Zusammenhang der Leber- und Milzanschwellung mit Leukämie erinnern.

Eine allgemeine Blutentziehung behufs der Diagnose ohne dringende therapeutische Indikation vorzunehmen, verboten der anämische Habitus und die grosse Schwäche des Patienten. Indess am 19. August, wo der Kranke über Schmerz und ein lebhafteres Gefühl von Spannung in der linken Seite des Unterleibes klagte, wurde ihm ein blutiger Schröpfkopf links neben die letzten Brustwirbel gesetzt. Langsam floss eine geringe Menge dunkelbraunrothen, an der Luft sich sofort heller röthenden Blutes aus, welches bald ein hellrothbraunes Gerinnsel absetzte. Unter dem Mikroskope zeigte sich, dass die farblosen Blutkörperchen sehr bedeutend vermehrt, der Schätzung nach in ziemlich gleicher Anzahl vorhanden sind, wie die gefärbten Körperchen. Die letzteren bieten übrigens nichts Abnormes dar. An den farblosen fällt vor Allen ihre sehr verschiedene Grösse auf; sehr viele derselben sind, namentlich den farbigen Zellen gegenüber, ganz enorm gross, sicher um das Doppelte grösser, als im Normalzustande und als viele andere gleichzeitig neben ihnen vorhandene; alle haben regelmässige, runde Contouren und eine meist blass granulirte Oberfläche. Auf Zusatz von Essigsäure treten sehr bald grosse,

2—3-, selten 4theilige Kerne mit den verschiedensten Lagerungen der Theile zu einander hervor. Wurde das Blut mit Wasser versetzt, so schwollen die farblosen Zellen sehr bald und sehr beträchtlich auf, ohne dass der Kern allemal deutlich sichtbar wurde *). —

Die Grösse der Milz und Leber wurde nun, so weit sich dies im Leben thun lässt, gemessen (siehe die später folgenden Tabellen A. und B.). Die Respiration zählte am Abend des 19. August 36 Züge, der Puls 116 weiche, ziemlich volle Schläge. Der Herzimpuls ist im 4ten Zwischenrippenraume unmittelbar unter der linken Brustwarze am deutlichsten, zum Theil auch zwischen der 5ten und 6ten Rippe sichtbar und fühlbar. Die dem Herzen entsprechende Dämpfung des Percussionstones hat oben und unten ihre normalen Grenzen, seitlich beginnt der leere Schall etwas jenseit des linken Sternalrandes. Herztöne normal; Lungen gesund. Die übrigen, namentlich die functionellen Erscheinungen sind dieselben, wie sie im *Stat. praes.* vom 18. Juli angegeben sind, und bleiben es auch während der nächsten 2 Monate. Aus dem Verlaufe der Krankheit während dieser Zeit ist blos zu erwähnen, dass die Puls- und Respirationsfrequenz immer eine hohe blieb; der Puls zählte des Morgens 8 Uhr 108—120, die Respiration 28, meist 30—34; Abends 7 Uhr Puls 120—128; Respiration 32—36. Die Diät bestand in Folgendem: früh und Abends 6 Uhr eine Portion Mehlsuppe; früh nach 8 Uhr und Nachmittags 3 Uhr 2—3 Tassen Kaffee; Mittag 12 Uhr eine Portion Fleischbrühsuppe mit einem Stück Fleisch, Weissbrod und einem Glase Wein. Von Medikamenten bekam Patient von jetzt an ein Eisenpulver (*Ferri carbon.* dr. ij. *Pulv. cort. Aur.* dr. *β. Sacch. albi* unc. i) täglich 3mal theelöffelweise und von einem *Inf. Absinth. et Gentianae* täglich 2mal einen Esslöffel. Vom 14. September an statt des Pulvers *Tinct. Ferri pom.* 3mal täglich 1 Kaffeelöffel.

Den 28. und 29. August klagte Patient über heftiges Reissen im rechten Oberschenkel und Kniee, ohne dass eine lokale Veränderung oder eine Richtung des Schmerzes nach dem Verlaufe der Nerven oder bei Druck auf dieselben eine Zunahme der Empfindung bemerklich gewesen wäre.

Den 30. August heftige ziehende, nur Augenblicke dauernde Schmerzen im linken Hypochondrium; der Milztumor bei Druck sehr schmerzhaft.

Anfang September tritt bei schnellem Aufsetzen oder längerem Lesen leicht Schwindel ein. Mitte September hat das Oedem die ganzen unteren Extremitäten eingenommen und weicht auch im Liegen nicht. Den 20. September wiederum vorübergehendes Gefühl von Stichen in der linken Seite des Leibes. Ende September begann der linke Handrücken ödematös zu werden.

Die Haut fühlte sich immer warm an und Patient hatte stets ein ihm eben angenehmes subjektives Wärmegefühl, nie Frösteln, während die Nachtschweisse am Oberkörper stärker wurden. Einzelne Temperaturmessungen, Ende September angestellt, zeigten in der Achselhöhle früh eine Temperatur von 30°,4—31°,0, Abends 30°,9—31°,3 R.

*) Es ist dies das leukämische Blut, welches Dr. Funke in seinem Atlas der physiologischen Chemie T. VIII. F. 6. abgebildet hat.

Vom 14. Oktober bis 4. November wurden die Temperaturmessungen in der Achselhöhle regelmässig früh 8 Uhr und Abends 7 Uhr vorgenommen und führten, nebst den Zählungen der Puls- und Respirationsfrequenz zu folgenden tabellarisch verzeichneten Ergebnissen.

Datum.	Früh 8 Uhr.				Abends 7 Uhr.			
	P.	R.	T. n. Reaum.	Bemerkungen.	P.	R.	T. n. Reaum.	Bemerkungen.
14. Okt.	—	—	—		120	30	30 + 1,7	Um 3 Uhr letzte Nahrungsaufnahme: Kaffee mit Zwieback.
15. Okt.	120	28	30 + 1,6	Beginnendes Oedem der Bauchdecken.	126	34	= + 0,4	Seit einer Stunde starker Schweiss.
16. Okt.	112	28	= + 1,1	Lebergegend bei Druck schmerzhaft.	112	30	= + 1,2	Schmerzen im linken Hypochondrium.
17. Okt.	102	26	= + 0,8		120	34	= + 1,75	Gelinder Schweiss von 6 Uhr an, wo er zu Bette geht.
18. Okt.	108	28	= + 1,15		116	36	= + 1,7	
19. Okt.	108	34	= + 1,3		116	28	= + 1,7	
20. Okt.	112	36	= + 1,3		120	38	= + 1,9	
21. Okt.	112	30	= + 1,45		112	28	= + 1,3	Seit einer Stunde starker Schweiss.
22. Okt.	106	34	= + 1,8	Nachts starker Schweiss.	118	30	= + 1,6	
23. Okt.	112	32	= + 2,2	Nachts starker Schweiss.	122	30	= + 1,8	
24. Okt.	108	30	= + 1,75	Starker Schweiss, schlechter Schlaf.	122	34	= + 2,0	Noch keine Transspiration.
25. Okt.	126	38	= + 1,8	Haut heiss, trocken.	120	38	= + 1,35	Nachmittags Schmerzen im Leibe.
26. Okt.	110	30	= + 1,2	Ascites beginnt.	106	34	—	Abends 6 Uhr P. und R. gezählt.
27. Okt.	110	30	= + 1,2	Vermehrtes Spannen und Schmerz. 1 blutiger Schröpfkopf um 10 Uhr.	108	30	= + 0,65	
28. Okt.	102	28	= + 1,4	*Oedema faciei*, Rasseln auf linker Lunge; Ascites wachsend.	124	44	= + 2,2	Nachmittag 4 Uhr Anfall v. Dyspnöe, nach Klystier gebessert.

Datum.	Früh 8 Uhr.				Abends 7 Uhr.			
	P.	R.	T. n. Reaum.	Bemerkungen.	P.	R.	T. n. Reaum.	Bemerkungen.
29. Okt.	112	30	30 + 0,4	*Oedema praeputii.*	112	30	30 + 1,3	Harn sedimentirend, harnsaures Natron.
30. Okt.	106	32	= + 0,9		112	30	= + 1,6	Sediment v. harnsaurem Natron.
31. Okt.	112	36	= + 1,1		104	38	= + 1,3	Dasselbe Harnsediment.
1. Nov.	96	28	= + 0,4		110	32	= + 2,25	Harn bleibt klar, am Boden des Gefässes Wolke von Schleim.
2. Nov.	106	30	= + 0,4		122	36	= + 2,1	Im Urine blos Schleimabsatz.
3. Nov.	94	28	= + 0,4	Patient ist sehr schläfrig und benommen.	108	26	= + 1,4	Harn dunkelbraungelb. Im alkoholischen Extrakte *entschiedene* Reaktion auf Cholsäure; auch Gallenfarbstoff darin.
4. Nov.	96	28	= + 0,3	Zunahme des Gesichtsödems.	100	34	= + 1,0	Starker Schweiss. Aussehen des Harns, wie gestern.

Die Temperaturbestimmungen ergaben demnach weiter kein positives Resultat, als dass die Temperatur fortgehends eine sehr hohe war. Sie bewegte sich Morgens und Abends zwischen denselben Grenzen (30°,4 — 32°,2), ohne dass für die einzelnen Schwankungen in dem übrigen, ziemlich gleichmässigen Verlaufe der Krankheit allemal eine hinreichende Begründung aufzufinden wäre. Sie zeigt keinen bestimmten Gang; nur für wenige Tage (vom 16.—20. Oktober) Abends ein regelmässiges Steigen, sie ist im Allgemeinen wohl Abends höher, als früh, doch sind die Ausnahmen von dieser Regel sehr zahlreich, und die höchste Temperatur (32°,2) ist ebenso gut früh (23. Oktober), als Abends (28. Oktober und 1. November) zu beobachten gewesen. Auch zwischen Puls- und Athmungsfrequenz und Temperatur ist kein constantes Verhältniss zu bemerken, ausser dass ein sehr beschleunigtes Athmen mit einer bedeutenden Temperatursteigerung zusammenfällt (22. 23. Oktober früh; 20. 24. 28. Oktober, 1. 2. November Abends).

Zugleich habe ich während des Lebens folgende Messungen der Leber- und Milzvergrösserung angestellt, aus denen sich ergiebt, dass die Leber hauptsächlich erst im Verlaufe der letzten 2 Monate vor dem Tode und zwar sehr schnell gewachsen ist, die Milz dagegen wahrscheinlich an Umfang etwas abgenommen hat.

A. Ausbreitung der der Leber entsprechenden Schallveränderungen.

Datum.	Axillarlinie.		Papillarlinie.	
	Grenzpunkte.	Absolutes Maass.	Grenzpunkte.	Absolutes Maass.
18. Juli.	6te u. 11te Rippe.	—	Oberer Rand der 6ten Rippe.	—
20. Aug.	7te u. 11te Rippe.	6 Cm.	Unterer Rand der 5ten Rippe.	7 Cm.
5. Sept.	=	12 Cm.	=	11 Cm.
17. Sept.	7te Rippe.	18 Cm.	=	18 Cm.
14. Okt.	=	22 Cm.	Oberer Rand der 6ten Rippe.	=
25. Okt.	=	—	=	—

6. Nov., bei der Autopsie beträgt die Länge des rechten Leberlappens 22,5 Cm., die des linken Lappens 19 Cm.

B. Ausbreitung des leeren Percussionstones in der linken Seite des Unterleibes.

Tag der Messung.	Längsmaasse				Quermaasse.		Totalumfang des Leibes.
	in der Achsellinie.		in einer der Papillarlinie parallelen, 1 Zoll weiter nach Aussen verlaufenden Linie.		Voller, heller tympanitischer Schall zwischen d. vordern Milzrande u. d. Mittellinie.		
	Grenzpunkte.	Absolutes Maass.	Grenzpunkte.	Absolutes Maass.	Am Nabel.	In d. Mitte zwischen *proc. xiph.* und Nabel.	
18. Juli.	9te Rippe u. *Crista ossis ilei.*	—	—	—	4 Cm.	—	—
20. Aug.	Oberer Rand d. 8ten R. u. *Cr. oss. ilei.*	25 Cm.	Unterer Rand der 7ten R.	22 Cm.	5 Cm.	6 Cm.	85 Cm. (Nabelgegend.)
5. Sept.	=	=	—	—	6 Cm.	7 Cm.	—
17. Sept.	Unterer Rand der 7ten R.	22 Cm.	Oberer Rand der 7ten R.	19 Cm.	—	—	—
14. Okt.	=	=	Unterer Rand der 6ten R.	=	—	—	—
25. Okt.	Oberer Rand der 8ten R.	=	Unterer Rand der 7ten R.	=	10 Cm.	8 Cm.	90 Cm. (Nabelgegend; Ascites u. Oedem d. Bauchdecken.)

6. Nov., bei der Autopsie, Länge der Milz = 23 Cm.

Am 5. November 1852 früh 10 Uhr starb Patient unter den Erscheinungen von Lungenödem, Bewusstlosigkeit und Irrereden, welche seit früh 4 Uhr eingetreten waren.

Section, den 6. November, 24 Stunden nach dem Tode angestellt.

Der Leichnam ist 150 Cm. lang, die obere Körperhälfte mässig abgemagert; Gesicht und beide Handrücken in geringem Grade serös infiltrirt; Rücken, Bauchdecken, äussere Geschlechtstheile, untere Extremitäten, stark ödematös. Todtenflecke ausgebreitet, röthlich bis violet; Haut trocken, schmutzigweiss, mattglänzend. Kopf, proportionirt gross; Haare, blond; Iris, blau; Pupillen, beide gleichmässig stark erweitert; Cornea, schwach getrübt; Nasenlöcher, fuliginös belegt; Lippen- und Mundschleimhaut, bleich, bläulich; aus dem Munde fliesst eine schaumige, bräunliche Flüssigkeit aus. Gesichtsfarbe, sehr bleich, mit einem Stich ins Gelbliche. Hals, kurz und gleichmässig dick; keine fühlbare Anschwellung der Schilddrüse. Thorax, kurz, beiderseits gut gewölbt; Sternalwinkel, stark prominirend; Brustdrüsen, in gleicher Höhe stehend, 18 Cm. von einander entfernt; Axillardrüsen, nicht angeschwollen.

Unterleib, gleichmässig aufgetrieben, leicht bläulichgrün gefärbt, mit Schwangerschaftsnarben ähnlichen schmutzigweissen oder bräunlichen Flecken, fluktuirend; der Nabel nach Aussen gestülpt. In der linken Hälfte des Leibes ist der ziemlich scharfe, der Mittellinie im Allgemeinen parallel laufende Rand einer harten Geschwulst, mit glatter Oberfläche deutlich zu fühlen. Weiter nach hinten finden sich eine ganz verheilte und eine frischere Narbe von Schröpfwunden. Umfang des Unterleibes in der Nabelgegend = 91 Cm. Eine Anschwellung der Leistendrüsen ist nicht zu fühlen. Die Kniee sind nach einwärts gekrümmt.

Kopfhöhle. Das Schädeldach ist in der linken Scheitelgegend höher gewölbt, als in der rechten; Hirnhäute, normal; im *sin longit. sup.* kein Gerinnsel, wenig graulich-braunrothes, dünnflüssiges Blut; Hirnwindungen, mässig abgeflacht; ganze Hirnmasse, serös durchfeuchtet, weich, blutarm; *sept. pellucidum, fornix, psalterium,* sehr weich, fast matsch; Seitenventrikel, erweitert, mit einer klaren röthlichen Flüssigkeit erfüllt; Oberfläche der Sehhügel und gestreiften Körper, wie macerirt. In der *art. basilar.* ein kleines blassrothbraunes, schlaffes Coagulum, auf dessen Oberfläche sich eine hellröthliche graue, spinnewebenähnliche Masse befindet.

Brust- und Bauchhöhle. Bei Eröffnung des Thorax zeigen die Muskeln ein schlaffes, blasses, schmutzighellrothes Aussehen; aus den aufgetretenen Jugularvenen ist circa eine Unze braunrothen, dünnflüssigen Blutes zu gewinnen. Schilddrüse, normal. Die rechte Lunge sinkt nicht zusammen, die linke collabirt mässig. Rechte Lunge, allseitig an die Costal- und Zwerchfellpleura adhärirend, leicht trennbar, durchaus ödematös, mässig blutreich. Linke Lunge, blos hinten und oben an die Rippenwand leicht anhängend, die Adhäsionen am oberen Ende des unteren Lappens serös infiltrirt, oberer Lappen, blutarm, fast normal, unterer Lappen, ödematös.

Im Herzbeutel gegen 3 Unzen klares hellgelbes Serum. Herz, von normaler Grösse, blassrothem, schlaffem Aussehen. Im linken Ventrikel findet sich circa eine Unze dünnflüssiges, graurothes, der Wand des Glases beim Herablaufen einen

schmutzigvioletten Ueberzug ertheilendes Blut und ein taubeneigrosses, morsches Blutgerinnsel, an dem sich bei genauerer Betrachtung eine untere, dichtere, mehr dunkelbraunrothe und eine obere, dünnere, hellchocoladenfarbige Schicht unterscheiden lässt. Rechtes Herz und grössere Gefässstämme fast blutleer, ohne Gerinnsel; Klappen und Ostien normal.

In der Bauchhöhle sind gegen 5 Pfund einer gelblichgrünlichen flockenlosen, trüben Flüssigkeit angesammelt, welche neutral reagirt und beim Kochen, sowie bei Zusatz von Salpetersäure einen, nach dem Absetzen, die Hälfte des Probeglases ausfüllenden, flockigen, weissgelblichen Niederschlag giebt.

Die Milz ragt nach der Mittellinie zu 4—6 Cm. über den linken Rippenrand vor und reicht nach unten bis zur linken Darmbeingräthe; mit ihrer äusseren Fläche und ihrem oberen Ende ist sie mit den Rippen und dem Zwerchfell durch lange, dichte, schwer zerreissliche Adhäsionen verwachsen; durch die mässig verdickte Kapsel scheint die Milz bräunlichblau hindurch. Der *Hilus lienalis* ist doppelt vorhanden, der obere 8 Cm., der untere 5 Cm. lang, beide durch ein 3 Cm. langes Mittelstück getrennt. Neben den Blutgefässen, welche an beiden *Hili* unterbunden werden, sind mehrere bindfadendicke, stark gefüllte Lymphgefässe mit schmutzigweisslichem Inhalt zu bemerken. Die Milz wiegt 2 Pfund 15 Unzen (1373,90 Grm.); der Längen- und Breitendurchmesser ihrer äusseren Fläche ist an den verschiedensten Stellen ziemlich genau derselbe, so dass diese Fläche ein Oblong von 23 Cm. (8½ par. Zoll) Länge und 15 Cm. (5½ Zoll) Breite darstellt; von vorn nach hinten misst die Milz an ihrer dicksten Stelle 7 Cm. (2½ Zoll). Der untere Ast der Milzvene hat einen Umfang von 14 Lin. (31,5 Mm.), der obere von 6 Lin. (13,5 Mm.). Die Milzarterie erscheint von gewöhnlichem Kaliber. Auf dem Durchschnitte zeigt die Milz ein gleichmässig festes, sehr resistentes, mattglänzendes, blutarmes, bläulichrothes mit schmutzigrothbraunen, 1—2 Lin. im Durchmesser haltenden Flecken gesprenkeltes Gewebe.

Die Leber sieht schmutzig braunroth aus mit einem Stich ins Bläuliche, hat wulstige Ränder; der rechte Leberlappen ist 22,5 Cm. (8½ Zoll), der linke Lappen 19 Cm. (7 Zoll) lang, die Breite der Leber beträgt 25 Cm. (9½ Zoll), ihre grösste Dicke = 8 Cm. (3 Zoll). Sie wiegt, nach Unterbindung sämmtlicher ein- und austretender Gefässe 4 Pfund 7 Unzen 6 Drachmen (2098,90 Grm.). Die Durchschnittsfläche zeigt eine fast gleichmässig graubraune Färbung mit grünlicher Nuance, bedeutende Resistenz, grosse Blutarmuth; in die Lebersubstanz sind zahlreiche, schmutzigweisse, grieskorngrosse Körnchen, im rechten Leberlappen mehr, als im linken, in zerstreuter Weise eingelagert. Die Gallenblase enthält circa eine Unze schmutzigorangefarbene, dünne Galle.

Pankreas, normal. — Rechte Niere, normal gross, sehr blutarm; Cortikalsubstanz, etwas verbreitert, blass, mit rothen Punkten und von röthlichen Streifen durchzogen; in der linken Niere ist das Verhältniss der Rinden- zur Röhrensubstanz normal, erstere zeigt aber dasselbe Aussehen, wie in der rechten Niere; in den Nierenbecken und Ureteren keine Concretionen.

Die Mesenterialdrüsen erscheinen in der Fläche etwas vergrössert, nicht verdickt, schlaff, blass, auf dem Durchschnitt blassgelblich, ziemlich trocken, ohne

sichtbare Infiltration; von den Retroperitonäaldrüsen sind nur einzelne sehr mässig vergrössert und zeigen auf dem Durchschnitte opake, weissliche, senfkorngrosse Punkte.

Magenschleimhaut, grünlichgrau, sammetartig gewulstet, im Magengrunde schmutzigroth entfärbt. Im Dünndarme ein gelbgrünlicher, dickflüssiger Inhalt; Schleimhaut, sehr bleich, im Uebrigen, wie die solitären Follikel und Peyerschen Drüsenhaufen, normal. Im Dickdarme dunkelgrüne, breiige Fäkalmassen; Schleimhaut, sehr blass; der *Process. vermiform.* in eine bohnengrosse Cyste mit schleimigem Inhalte endend. Die Harnblase enthält 2 Unzen klaren, dunkelgelben Harnes, keine Concremente; Blasenschleimhaut, normal. Leistendrüsen, mehrere bis zu Bohnengrösse aufgetrieben, von gewöhnlicher Consistenz und Farbe, auf dem Durchschnitte blass, markig, nicht wahrnehmbar infiltrirt. *Art.* und *vena crur.* ohne Gerinnsel, fast blutleer; starke Imbibitionsröthe auf der innern Haut. —

Das (den 27. Oktober) 10 Tage vor dem Tode mittelst eines Schröpfkopfs entleerte Blut zeigte, nachdem es 10—12 Minuten ruhig gestanden, bereits eine ¼ Lin. hohe durchsichtige, klare Schicht Serum auf der Oberfläche, auf welche nach unten zu eine lebhafte hellrothe und dann eine dunklere Lage folgte. Nach 25stündigem Stehen machte das vollkommen klare Serum ungefähr ¼ des ganzen Blutvolumens aus; der darunter befindliche kleine, sehr schlaffe Blutkuchen war von einer dünnen, sehr hellrothen, an den Rändern durchscheinenden Lage überzogen, unter welcher sich ein etwas dichteres dunkelrothes Gerinnsel befand. Unter dem Mikroskope erschienen die farbigen Blutkörperchen für den ersten Anblick sehr blass gefärbt, im Uebrigen war an ihnen nichts Abnormes zu bemerken. Die farblosen Körperchen waren in immerhin sehr auffälligem Grade vermehrt, doch, wie sich auch die Herren DDr. Thierfelder und Mulert überzeugten, ihr Verhältniss zu den farbigen ein für letztere bei Weitem günstigeres, als dies bei der frühern Untersuchung (vor 2 Monaten) der Fall war; die Menge der farblosen Zellen mochte, der Schätzung nach, ⅛ bis höchstens ¼ von der der farbigen betragen. Selbst an Präparaten, welche aus der hellergefärbten Oberfläche des Coagulum genommen wurden, war kein anderes Verhältniss zu beobachten. Von den farblosen Blutkörperchen hatten einige unregelmässig schwach gekerbte Ränder, die meisten jedoch normale runde Contouren und eine ziemlich stark granulirte Oberfläche; ihre Grösse war nicht so auffallend, als früher, ihr Durchmesser schwankte zwischen 0,009 und 0,013 Mm. (0,004—0,006 par. Linien). Bei Zusatz von Essigsäure blieben viele derselben isolirt liegen, ohne sich aneinander zu legen oder zu Haufen zu gruppiren, während die gefärbten Körper vom Flüssigkeitsstrome fortgerissen wurden. Die Hüllenmembran ward sehr bald undeutlich, verschwand meist ganz, so dass man die seltener einfachen, meist 2—3fachen, häufig auch 4fachen Theilungen der Kerne in verschiedenen Weisen neben einander oder mehr im Halbkreis oder hinter einander gelagert frei liegen sah. —

Das Leichenblut zeigte mehrfache Unterschiede in Betreff der farblosen Blutkörperchen, je nachdem es verschiedenen Gefässen entnommen war.

Das Blut aus dem linken Herzen, welchem allerdings etwas Jugularvenenblut beigemischt war, schien dem zuletzt im Leben untersuchten Blute dem Aussehen

nach am ähnlichsten zu sein. Allein das Mengenverhältniss der farbigen und farblosen Zellen liess sich auf 5 : 3 bis 3 : 2 schätzen. In Bezug auf die Grösse boten die farblosen Blutkörperchen keine auffallenden Verschiedenheiten unter sich dar, sie maassen meist 0,0111 Mm. (0,005 Linien), nur wenige hatten einen geringeren Durchmesser. Ihr Aussehen und ihr Verhalten gegen Essigsäure war dasselbe, wie früher.

Im Milzvenenblute schienen die farblosen Körperchen in gleicher, wenn nicht in grösserer Anzahl vorhanden zu sein, als die farbigen. Die meisten waren schwach granulirt, bei vielen die Hüllenmembran kaum zu erkennen, man sah häufig, ohne irgend welchen Zusatz, innerhalb blasser, runder Contouren unmittelbar einen einfachen rundlichen, selten 2—3theiligen Kern. Auch zeigten die farblosen Zellen überhaupt keine besondere Neigung, sich aneinander zu legen oder Häufchen zu bilden. Daneben fanden sich in dem (aus der doppelt unterbundenen Vene gesammelten) Blute einzelne blasse, spindelförmige Gebilde mit je einem grossen, seitlich gelagerten Kerne. Eine in Form stäbchenartiger, feiner, das Licht stark brechender Linien sich darstellende Molekularmasse, wahrscheinlich ein Zersetzungsprodukt, umgab die übrigen Formelemente. Blutkörperchenhaltende Zellen wurden nicht beobachtet.

Im Pfortaderblute betrugen die farblosen Blutzellen der Menge nach ungefähr $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ im Verhältniss zu den farbigen. Im Uebrigen boten sie keine auffallenden Erscheinungen dar, nur hatten sie, wie in der Milzvene, blasse Contouren und waren matt granulirt. In beiden Gefässen war ihr Durchmesser = 0,009—0,0111 Mm. (0,004—0,005 Linien).

In der hellröthlichgrauen, oberen Schicht der Gerinnsel aus der *Art. basilar.* und dem linken Herzen fanden sich fast nur farblose Blutkörperchen zwischen Faserstoff eingebettet.

Im Blute der Jugularvenen waren die ungefärbten Körperchen von auffälliger Grösse, sie maassen 0,013—0,015 Mm. (0,0057—0,007 Linien); sie waren meist stark granulirt, zum Theil an den Rändern hell, und in der Mitte körnig, so dass man den Kern unmittelbar zu sehen glaubte, welcher sich jedoch erst nach Wasser- oder Essigsäurezusatz darstellte.

In der Schilddrüse und in den Lymphdrüsen waren nur die ihnen normaler Weise zukommenden Formelemente aufzufinden. Das Epithel der Arterien zeigte die gewöhnlichen rhomboidalen Formen mit strikter Aneinanderlagerung und grossen Kernen. — Meine Untersuchungen der Venenhäute und des Leber- und Milzgewebes sind zu unvollständig geblieben und war die Fäulniss zu weit vorgeschritten, als dass ich mich mit Bestimmtheit darüber aussprechen könnte, ob und in wie weit diese Organe in ihrer Struktur verändert waren. Jene schmutzigweisslichen, grieskorngrossen Einlagerungen in der Leber bestanden aus blossem formlosen Bindegewebe und enthielten keine Leberzellen.

Die Harnkanälchen der Cortikalsubstanz der rechten Niere zeigten ein collabirtes Aussehen und keine Infiltration; zum Theil waren sie ihres Epithels beraubt, wie sich dies auch im Normalzustande darstellt. —

Die Besonderheiten dieses Falles lassen sich kurz in Folgendem zusammenfassen:

1. Es ist ein sehr reiner Fall von lienaler Leukämie; d. h. es ist kein Eiterungsprocefs weder an äufseren, noch in inneren Organen, kein Blutverlust, keine Intermittens vorausgegangen; auch ist eine wesentliche Veränderung der Lymphdrüsen weder im Leben, noch im Tode nachzuweisen gewesen.

2. Es bestand Leukämie, d. h. eine enorme Vermehrung der farblosen Körperchen im Blute zu einer Zeit, wo die Milz bereits ihr gröfstes Volumen erreicht, die Leber aber nur in sehr mäfsigem Grade vergröfsert war.

3. Die Leber wuchs während des Verlaufes von 2 Monaten in rascher Weise.

4. In derselben Zeit scheint die Zahl der farblosen Körperchen im Blute sich um Einiges verringert zu haben, während die hydropischen Erscheinungen langsam vorgeschritten sind.

5. Die Athemnoth bestand von Anfang an ohne Lungenleiden und ohne beträchtliche mechanische Beengung des Thorax und verschlimmerte sich nicht wesentlich gegen das tödtliche Ende der Krankheit, wo Anasarka, Ascites nebst Lungenödem auftrat.

6. Die Temperatur zeigte keinen festen Gang, war aber eine abnorm erhöhete; sie betrug in den letzten 3 Wochen vor dem Tode durchschnittlich früh 31°,14 R., Abends 31°,53 R.

7. Im Milzvenenblute zeigte sich die verhältnifsmäfsig gröfste Anzahl farbloser Blutkörperchen und dieselben scheinen das Gepräge junger Zellen an sich zu tragen. —

In seiner neuesten Arbeit (Dies. Arch. V. 1.) hat Virchow, dessen regem Eifer und genialem Forschergeiste wir die Entdeckung der Leukämie und fast alle in Deutschland darüber angestellten Untersuchungen verdanken, sich so ausführlich über alle die Möglichkeiten der Entstehungsweise und der Bildungsstätte der farblosen Blutkörperchen ausgesprochen, dafs es nicht gerathen erscheint, aus unserem noch nicht nach allen diesen Richtungen untersuchten Falle weitere Folgerungen abzuleiten. Virchow ist jetzt der Ansicht, dafs die farblosen

Blutkörperchen als solche bereits ihre Bestimmung erfüllt haben und der Rückbildung entgegen gehen. Er stützt sich besonders auf die fettige Entartung, welche er und Andere an denselben beobachtet haben, während andererseits nicht genügend constatirte Thatsachen für ihre Fortbildung zu rothen Körperchen sprächen. In Bezug darauf bemerke ich nur noch, daſs ich in unserem Falle in dem aus verschiedenen Gefäſsen entnommenen Blute keine in fettiger Umwandlung begriffene Körperchen habe wahrnehmen können. —

Um über die Abhängigkeit der Blutveränderung von der Milzhypertrophie ins Klare zu kommen, würde es übrigens von Nutzen sein, auch bei geringeren Milzanschwellungen häufiger das Blut zu prüfen, und umgekehrt in den Zuständen, wo eine Vermehrung der farblosen Körperchen in geringerem Maaſse bereits erwiesen ist (Schwangerschaft, Puerperalzustände u. s. w.), das Verhalten der Milz (bei Vergleichung des Blutes) genauer zu beachten. Auf diesem Wege lieſse sich wenigstens die Frage beantworten, ob es eine der Milzvergröſserung entsprechende gradweise Steigerung der Menge der farblosen Blutkörperchen gebe.

Schlieſslich kann ich eine Bemerkung über die von Virchow aufgeführte Zahl von wohlconstatirten Fällen lienaler Leukämie nicht unterdrücken. Virchow zählt deren 29 und scheint die neuen Fälle von Würzburg dabei noch nicht eingerechnet zu haben. Wenn nun am Ende auf die Zahl der Fälle auch nicht so viel ankommt, so ist es doch immer besser, vorläufig von den „wohl constatirten" Fällen diejenigen auszuschlieſsen, bei denen das Blut mikroskopisch nicht untersucht ist, selbst wenn bei ihnen durch das Aussehen des Blutes und der Gerinnsel die Leukämie noch so wahrscheinlich gemacht wird. Halten wir dies fest, so müssen wir, wie Bennett gethan, die Fälle von Rokitansky, Oppolzer, Velpeau, Bichat in eine andere Reihe, von wahrscheinlich leukämischen Fällen, setzen. Eben dahin gehören auch die 2 ersten von Virchow in Bd. V. 1. seines Archivs bekannt gemachten Fälle. Darnach reducirt sich die Zahl der bis jetzt bekannten, wohl constatirten Fälle von lienaler Leukämie (mit Einschluſs

der von Virchow Bd. V. 1. seines Archivs aufgezählten) auf 26. Sie sind, historisch zusammengestellt, folgende:

1) v. Virchow. Fror. N. Not. No. 780. 1845. u. Pr. Ver.-Ztg. No. 34. 1846. u. Schm. Jahrbb. Bd. 57. p. 181.
2) v. Craigie. } Edinb. Journ. Okt. 1845. und Schm. Jahrbb.
3) v. Bennett. } Bd. 50. p. 305.
4) v. Fuller. The Lancet. Juli u. Okt. 1846. } Schm. Jahrbb.
5) v. Wintrich (Virchow). Pr. Ver.-Ztg. 3. 1847. } Bd. 57. p. 182.
6) v. Virchow. Reinhardt's u. Virchow's Arch. Bd. 2. p. 587.
7) v. Vogel. Ebendaselbst Bd. 3.
8—23) v. Bennett (Robertson, Parkes, Fuller etc.). Monthl. Journ. Jan.—Apr. 1851. u. Schm. Jahrbb. Bd. 71. p. 45.
24—26) v. Virchow. Dessen Archiv. V. 1.

Möge recht bald in weiteren Kreisen, denen ein reicheres Beobachtungsmaterial zu Gebote steht, die Aufmerksamkeit sich dieser Krankheit zuwenden, und auch in Deutschland ein allgemeinerer Eifer in dieser Beziehung sich kund geben, wie er durch Bennett in England angeregt zu sein scheint.

Zusatz des Herausgebers.

In Beziehung auf die letzte Zusammenstellung des Hrn. Verfassers muss nachträglich bemerkt werden, dass allerdings in dem zweiten Würzburger Falle von Leukämie (voriges Heft S. 51.) eine mikroskopische Untersuchung von Hrn. Professor Kölliker gemacht worden ist, welche die Vermehrung der farblosen Körperchen constatirte. In dem ersten der dort mitgetheilten Fälle ist eine solche Analyse allerdings versäumt worden, da er zu einer Zeit beobachtet wurde, wo die Aufmerksamkeit darauf noch nicht gelenkt war. Ich selbst habe seit der Zeit dieser Publication wiederum einen Fall von lienaler Leukämie mit sehr ausgesprochener hämorrhagischer Diathese in der Leiche zu untersuchen Gelegenheit gehabt, habe mich aber noch nicht in den Besitz der genaueren Angaben über die Zustände bei Lebzeiten, welche das Bild eines Typhoids dargeboten haben sollen, setzen können. Ausserdem hatte ich einmal Gelegenheit, einen Fall mit der enormsten Lymphdrüsen-Hypertrophie der Axillar-, Jugular- etc. Drüsen zu beobachten, wobei keine morphologische, ausgesprochene Veränderung des Blutes existirte. Der Kranke, ein sonst sehr kräftiger Mann, hat das Spital wieder verlassen, da sein Uebel sich nicht besserte.

Würzburg, 25. December 1852.

XVII.

Zur Leukämie und Pyämie.

Von W. Griesinger.

In einigen Fällen, wo die farblosen Körper im Blute vermehrt waren, habe ich meine Aufmerksamkeit auf deren relative Menge in den verschiedenen Abtheilungen des Gefäfssystems gerichtet und einige auffallende Ergebnisse erhalten.

Der erste dieser Fälle betraf einen im Februar 1852, wenige Stunden nach dem Tode secirten egyptischen Reitknecht. Er trug einen Kindskopf grofsen Abscess im rechten Leberlappen, welcher nach unten und hinten durchgebrochen war, sich ins Zellgewebe der rechten *fossa iliaca* und von dort auf dem Iliacus und Psoas bis an den inneren Inguinalring herab erstreckt hatte. — Die Milz war kaum aufs Doppelte des Normalen vergröfsert, faltig, schlaff, trocken, fleischbraun. — Der untere Lappen der linken Lunge war mit Bohnengrofsen apoplektischen Heerden durchsetzt; der untere Lappen der rechten Lunge war ganz luftleer; seine obere und vordere Hälfte war fest, hellrosenroth, auf dem Durchschnitt granulirt und trocken; scharf davon abgegrenzt war die untere und hintere Hälfte chocoladefarbig, schlaff, nicht granulirt, mit trübem Serum durchfeuchtet (comprimirt und ödematös); die rechte Pleurahöhle enthielt 1 Pfund flockigen Ergufs; starke Bronchitis mit eitrigem Secret innerhalb des ganzen verdichteten Lappens. Sonst bot kein Organ etwas Pathologisches. — Das Blut des linken Herzens

war dick, in ziemlich festen Klumpen geronnen, mit wenig zähem, häutigem Fibrin, das des rechten Herzens ganz flüssig, sehr dunkel, mit grofsen weichen, weifsen Fibrinklumpen.

Im Blute des linken Herzens — man mochte es untersuchen, wo man wollte — waren die farblosen Körper sparsam, kaum zahlreicher, als gewöhnlich im Blute Gesunder. Manche derselben zeigten schon ohne Reagens einen, meist randständigen Kern, bei andern wurde dieser erst durch Zusatz verdünnter Essigsäure sichtbar. Das Fibrin schlofs gleichfalls eine nur sehr mäfsige Menge farbloser Körper ein.

Das Blut des rechten Herzens, in ein Gläschen aufgefangen, gerann auch so nur spurweise. Es schied oben eine reichliche Schicht sehr trüben Serums ab, unter diesem blieb ein sehr dickflüssiges, zum Theil in weiche Flöckchen zusammengeballtes Blut nebst den weifsen, weichen Fibrinklumpen, sitzen. Diese letzteren verhielten sich ganz wie das Fibrin des linken Herzens; es waren darin äufserst wenige farblose Körper. Dagegen enthielt die Serumschichte und das flüssige Blut überall, wo man es untersuchte, eine Unzahl farbloser Körper, in manchen Präparaten ebenso viele als gefärbte, und namentlich die vielen feinen, krümligen Flöckchen enthielten deren eine aufserordentliche Menge, manchmal doppelt so viele, als gefärbte Blutkörper, so, dafs die farblosen Körper den überwiegenden Bestandtheil jener Klümpchen ausmachten; sie lagen in diesen in grofsen Haufen beisammen. — Diese farblosen Körper waren im Durchschnitt von der gewöhnlichen Gröfse, anderthalb- bis 2fach gröfser als die farbigen, meist stark gewölkt und granulirt. In einzelnen schimmerte ohne Reagens ein Kern durch; durch Essigsäure wurden in den meisten grofse, randständige, zum Theil eingebogene Kerne, in vielen anderen auch 2, selten 3 und 4 Kerne sichtbar; die Kerne waren sehr hell, sehr scharf contourirt, gelblich. —

Das Fluidum, welches der Durchschnitt der hepatisirten Lunge ergab, bestand fast ganz aus denselben, in jeder Beziehung den beschriebenen farblosen Körpern gleichen Elementen, vielleicht mit dem Unterschied, dafs bei diesen Körpern aus der

Lunge die Zellenwand der Einwirkung der Essigsäure mehr widerstand, langsamer und weniger vollständig durch das Reagens aufgelöst zu werden schien, als bei den farblosen Körpern aus dem Blute. Aufserdem fanden sich in der Exsudatflüssigkeit aus den Lungen viele grofse Körnchenzellen.

Man wird nicht ernstlich daran denken können, diesen Fall zu der Leukämie, welche gewisse Milztumoren begleitet, zu rechnen; der Milztumor war unbedeutend, und nicht von der Beschaffenheit, welche die mit Leukämie verlaufende chronische Milzerkrankung zeigt. Man wird den Fall als Pyämie auffassen müssen und die Menge farbloser Elemente im Venenblut als Eiter zu betrachten haben. Wie dieser in das Venenblut gelangte, soll nicht näher besprochen werden; ich habe leider versäumt, das Blut der Venen, welche von den Eiterheerden abgingen, mit dem Blute anderer Körpervenen zu vergleichen. Wir haben indessen in dem grofsen Unterschied der Menge farbloser Elemente in beiden Herzabschnitten — rechts eine enorme Menge, links äufserst wenige — schon eine Thatsache von grofser Bedeutung. Wo können sie hingekommen sein innerhalb des Lungenkreislaufs? Entweder müssen sie untergegangen oder stecken geblieben sein; für die letztere Annahme spricht die Infiltration des Lungenabschnitts (secundäre Pneumonie), und so wenig es sich bei solchen Fragen von einem Beweis zur Evidenz handeln kann, so nahe und natürlich ist doch die Erklärung, dafs die secundäre Pneumonie eben durch dieses Steckenbleiben der Eiter-Elemente bedingt wurde.

Ein solches Steckenbleiben ist bei den bekannten Gröfsenverhältnissen der farblosen (oder Eiter-) Körper und der Lungencapillaren an sich sehr möglich und geschieht vielleicht immerfort, ohne dafs sich aus solchen kleinen Hemmnissen in einzelnen Capillaren irgend ein Nachtheil ergäbe. Zwei Umstände müssen aber eine solche Zurückhaltung der farblosen Elemente und eine wahre und umfängliche Gefäfsverstopfung durch dieselben besonders begünstigen. Einmal das so häufige Cohäriren der farblosen Körper zu mikroskopischen Klümpchen, welche sich oft durch Druck, durch Wasserzusatz u. dergl. durchaus nicht lösen,

ein Verhalten, welches in dem angeführten Falle sehr deutlich war. In andern Fällen fand ich auch bei nicht oder kaum vermehrter Menge der farblosen Elemente zwar keine solche Aggregate derselben zu ganzen Haufen, aber eine Adhärenz derselben in der Weise, dafs 3, 4 dieser Körper Anfangs unter dem Mikroskop wie ganz getrennt erscheinen, bei näherer Betrachtung aber, wozu ihr stetes Beisammenbleiben in gleichen Dimensionen und ihre gemeinschaftliche Bewegung auffordert, eine ungemein feine, kaum sichtbare, hyaline Zwischensubstanz sichtbar wird, weche sie mit einander verbindet. Ich bemerke gelegentlich, dafs ich dieses Verhalten namentlich mehrmals bei Tuberkulösen fand, und es dürfte gestattet sein, an eine Beziehung desselben zu den Exsudaten im Capillarsystem der Lunge zu denken.

Ein zweites Moment für das Steckenbleiben farbloser Körper in der Lunge mag in Schwäche des Kreislaufs liegen. Diese kann auf verminderter Herzkraft (bei allen adynamischen Zuständen, wo die secundären Pneumonien so häufig sind) beruhen; in dem angeführten Falle ist an die theilweise Compression des hepatisirten Lappens (durch die Leber) zu erinnern. Dieser, der theilweise comprimirte, rechte untere Lappen war zur Hälfte hepatisirt; der freie linke untere Lappen enthielt viele apoplectische Stellen, welche vielleicht auf dasselbe mechanische Moment zurückgeführt werden dürfen.

Warum nicht überall durch die ganze Lunge solche Entzündungsprocesse stattfanden, dafür weifs ich keine Erklärung; Experimente, in denen eine Menge sehr leichter staubförmiger Körper in das Venenblut eingeführt würden, könnten vielleicht zeigen, unter welchen Umständen sich solche bald mehr in diesen, bald mehr in jenen Theilen der Lunge absetzen.

Am auffallendsten bleibt immer die aufserordentliche Verminderung der farblosen Körper im Arterienblut; man mufs fast annehmen, dafs gerade der Theil der Blutwelle, welcher in den (oder die) unteren Lappen eintrat, die Elemente des Eiters oder die Klümpchen von Eiterkörpern vorzüglich enthielt und dort absetzte.

Einen analogen Fall untersuchte ich im März 1852. Die Leiche war die eines etwa 36jährigen Fellah, auf dem Bauch, der Lendengegend und den Hinterbacken bedeckt mit faltigen, schlaffen Narben eines früheren (wahrscheinlich pustulösen und syphilitischen) Exanthems. Im Rachen fanden sich Spuren älterer syphilitischer Processe, im oberen Lappen der rechten Lunge eine faustgrofse, dunkelrothe, stark durchfeuchtete, sehr wenig granulirte Hepatisation. Die Leber war aufs Doppelte vergröfsert, von etwas platter, kuchenförmiger Gestalt und mittlerem Blutgehalt. Die Milz war aufs 5—6fache vergröfsert, ihre Hülle getrübt, die Substanz sehr derb, fest, dunkelrothbraun, speckig glänzend; die Malpighischen Bläschen nicht sichtbar, das Balkengewebe nicht erheblich hypertrophirt; an der Peripherie fanden sich 3—4 nur erbsengrofse, gelbe, feste Exsudatkerne. Die Lymphdrüsen um die Milz und die Leberpforte waren mäfsig geschwollen; die Nieren etwas vergröfsert, locker, blutreich. Am Hinterhaupt, über den ersten Halswirbeln fand sich ein stark nufsgrofser Abscefs, blofs das subcutane Zellgewebe betreffend, mit dünnem hefefarbigem Eiter gefüllt. — Dieser Gesammtbefund weist auf ein constitutionelles Leiden, wahrscheinlich durch syphilitische (vielleicht auch Wechselfieber? —) Cachexie bedingt, wobei, wie so häufig in diesen Fällen, am Ende eine Lungen-Infiltration den Schlufs macht. Das Blut in dieser, auch wenige Stunden nach dem Tode secirten Leiche zeigte folgendes Verhalten:

Schon an dem Blute auf dem Durchschnitte des Gehirns fiel ein Verhalten auf, das ich auch sonst einigemal, doch im Ganzen sehr selten beobachtete und kurz als pulveriges Blut bezeichnen will. Jeder Blutstropfen erscheint für das blofse Auge nicht wie gewöhnlich als eine homogene Flüssigkeit, sondern überall, auch am kleinsten Tröpfchen, sieht man den rothen Antheil des Blutes wie ein sehr feines Pulver mit einem klaren Serum gemischt. Dieses Verhalten beruht einfach darauf, dafs immer eine gewisse Menge farbiger Körper zu sehr kleinen, festen Klümpchen zusammenhängen, welche im Serum schwimmen. — Im Herzen fand sich ziemlich viel Blut, rechts

noch gar nicht geronnen, links eine Andeutung von Gerinnung zeigend; auch dieses Blut aus dem Herzen zeigte an dünnen Schichten beobachtet das pulverige Ansehen. In Gläschen aufgefangen gerann es bald zu weichen dunkeln Kuchen ohne Fibrinausscheidung.

Im Blute beider Herzhälften waren die gefärbten Blutkörper ungewöhnlich dunkel, ungemein weich, zu länglichen, stäbchenförmigen, sich stets wie Schlängchen biegenden Gestalten verzerrt, ohne Spur von Rollenbildung, aber wie bemerkt, vielfach in Haufen verklebt. Setzte man ihnen etwas Wasser oder verdünnte Essigsäure zu, so sprangen sie sogleich in eine runde, nicht Scheiben-, sondern Kugelform über und waren nun bei Weitem nicht mehr so weich; erst allmählig und langsam lösten sie sich auf.

Im Blute des rechten Herzens fand sich zugleich eine aufserordentliche Menge farbloser Körper von allen Gröfsen; namentlich aber viele sehr grofse, 3—4mal das Volum eines gewöhnlichen farbigen Körperchens übersteigende, blasse Zellen mit wasserhellem Inhalt und auch ohne Reagens sehr deutlichem centralem Kern, welcher nach Gröfse und ganzem sonstigen Aussehen einem gewöhnlichen (kleineren) farblosen Blutkörper vollkommen gleicht. — Aufserdem enthielt dieses Blut einige Körnchenzellen. — Das Blut des linken Herzens enthielt zwar viel mehr farblose Elemente, als das Blut Gesunder, aber doch erheblich weniger als das des rechten Herzens *); auch hier waren dieselben von allen Gröfsen, mit aufserordentlichem Unterschied der Extreme, namentlich fanden sich auch hier viele der grofsen, blassen Zellen. Dieses Blut zeigte zugleich viele Molecularkörner, welche sich in dem des rechten Herzens nicht gefunden hatten (Reste der zerfallenen Körnchenzellen?).

Im Blut der Milzvene verhielten sich die farbigen Körper wie beschrieben. Die Zahl der farblosen war sehr viel geringer als in den vorigen Blutarten; es waren deren kaum mehr als

*) Ich vermag keine genauere Schätzung anzugeben, bin aber der Thatsache selbst vollkommen sicher.

im gewöhnlichen Blute Gesunder. Auch hier fanden sich, wiewohl ziemlich sparsam, die grofsen blassen Zellen mit dem, einem farblosen Blutkörper vollkommen gleichenden Kern; in einigen war dieser Kern mit einer Masse feiner Granula umgeben, so dafs seine Contouren undeutlich sind.

Auch im Blute des Pfortader-Stammes zeigten die gefärbten Blutkörper das erwähnte Verhalten. Die Menge der farblosen Körper war viel gröfser als in der Milzvene, aber vielleicht nicht ganz so beträchtlich, wie im Blut des rechten Herzens. Unter ihnen waren viele sehr grofse und stark granulirte (was die grofsen Zellen in den andern Blutarten nicht waren), wobei einzelne einen grofsen randständigen Kern zeigten. Viele andere erschienen nur wie granulirte Kerne mittlerer Gröfse, bei Essigsäure-Zusatz hob sich aber die Zellenwand von dem stark granulirt bleibenden Kerne ab.

Das Fluidum aus der hepatisirten Stelle der Lunge bestand überwiegend aus einkernigen, 2- und 3kernigen Zellen von der gewöhnlichen Gröfse der farblosen Körper; daneben fanden sich viele jener erwähnten, gröfseren, blassen Zellen und Körnchenzellen. Dieser Fall schliefst sich durch das Verhalten der Milz und die Zunahme der farblosen Blutelemente den bekannten Fällen von Leukämie an; ich glaube nicht, dafs der kleine Abscefs am Hals uns veranlassen darf, ihn als Pyämie zu betrachten.

Es fand sich hier wieder eine Differenz der Zahl der farblosen Körper in beiden Herzhälften, aber durchaus keine so grofse, wie im vorigen Falle; es fand sich auch wieder eine Lungeninfiltration, aber eine weniger umfangreiche als dort. Unter den farblosen Körpern fanden sich diefsmal, und zwar in beiden Herzhälften, viele sehr grofse Zellen, von denen man nach der einfachen Vergleichung mit den Dimensionen des Lungencapillarnetzes nicht recht begreift, wie sie dasselbe passiren konnten; aber diefsmal bildeten die farblosen Körper nicht diese Haufen und Klümpchen wie im vorigen Falle. Auch in diesem Falle wird ein theilweises Zurückbleiben der farblosen Körper im Lungenkreislauf angenommen werden müssen.

Das Blut der Milzvene enthielt weniger farblose Körper als das Arterienblut, während es sonst in der Regel sehr reich an solchen ist. In der stark vergröſserten Milz müssen sie also zum Theil untergegangen, oder zum Theil zurückgehalten worden sein. Ersteres widerspricht Allem, was man heutzutage über die Function der Milz weiſs, letztere Annahme führt zu der Ansicht, daſs bei der Leukämie mit Milztumor die Leukämie das erste und der Milztumor ihre Folge, durch Anhäufung der farblosen Elemente in der Milz, sei. — Sucht man die beobachteten Differenzen in diesem Fall durch eine Hypothese unter sich zu verbinden, so möchte diese etwa folgendermaſsen sich gestalten.

Die durch die Lymphe oder das Pfortaderblut in die Masse des Venenbluts gelangten farblosen Körper können schon in der Lunge theilweise zurückbleiben und dann unter gewissen Umständen (Schwäche des Kreislaufs?) ausgedehntere Circulationsstörungen veranlassen; von den aus den Lungen zurückgekehrten, mit dem Arterienblut kreisenden farblosen Körpern bleiben wieder viele in der Milz zurück und bewirken deren allmählige Hypertrophie. Es fehlt an dem Umbildungsprocesse, welchem die farblosen Körper sonst im Blute unterliegen; daher häufen sie sich überhaupt in demselben an und entwickeln sich zu ungewöhnlich groſsen und ausgebildeten Formen.

Ob alle farblosen Körper durch die Lymphe in das Blut gelangen, ist zweifelhaft. Bei der mikroskopischen Untersuchung entzündeter (dysenterischer) Darmschleimhaut fand ich öfters kleine Gefäſschen (von dem Caliber, daſs 2 farblose Körper der mittleren und gröſseren Art bequem neben einander Platz haben) ganz mit solchen farblosen Körpern angefüllt, und man wird beide Möglichkeiten, daſs sie dort mit dem Kreislauf hingeführt und bloſs angehäuft, oder daſs sie dort selbst gebildet worden sind, im Auge behalten dürfen.

In einem andern Falle von Leukämie mit Milztumor, aber ohne Veränderung in den Lungen, war die Menge der farblosen Körper im Arterien- und Venenblute dieselbe. Es war dieſs die Leiche eines etwa 7jährigen Knaben. Der Körper war

ziemlich fett, auf Bauch und Schenkeln fand sich ein reichliches, braunes, maculöses (ohne Zweifel syphilitisches) *) Exanthem. — Die Lungen waren nur sehr blutarm; die Leber mäfsig hypertrophisch, hellgraugelb, sehr blutarm, sehr fest und trocken (Speckleber); die Milz 4—5fach vergröfsert, sehr fest, kaum zu zerbrechen, blafs, auf dem Durchschnitt hellgrauroth und rosenroth marmorirt, trocken (Speckmilz); auf der Bruchfläche waren die Malpighischen Bläschen in normaler Gröfse sichtbar. Die Lymphdrüsen um die Milz und die Leberpforte waren mäfsig, frisch geschwollen, die Mesenterialdrüsen normal; die Nieren vergröfsert, sehr blafs, weifs, sehr fest (Specknieren). Im *colon descendens*, *S romanum* und Rectum fand sich frische, kaum einige Tage alte Dysenterie in der Form, wie sie besonders bei anämischen Individuen vorkommt. — Das linke Herz enthielt wenig zähes, häutiges Fibrin mit ganz wässrigem Blut, das rechte Herz ein kleines Bluteoagulum mit mehr weichem, infiltrirtem Fibrin und wässrigem Blut.

Im Pfortaderblut, welches ein ziemlich consistentes, etwas speckhäutiges Gerinnsel bildete, waren die Blutkörper dunkel gefärbt, ohne Rollenbildung. Die Zahl der farblosen Körper war sehr erheblich vermehrt, so dafs sie in mehren Präparaten etwa den 3ten Theil der farbigen ausmachten. Die meisten waren grofs, durch reichliche Granula verdunkelt; durch verdünnte Essigsäure erschienen in ihnen grofse, gelbliche, meist einfache, zum Theil eingekerbte Kerne, die Zellenwand löste sich nicht ganz auf. Im rechten und linken Herzen verhielt sich das Blut gleich; sie enthielten sehr viel mehr farblose Körper als gesundes Blut, aber doch um ein Ziemliches weniger als das Pfortaderblut; namentlich schlofs das Fibrin des Herzbluts fast gar keine farblosen Zellen ein, während es in der Pfortader aufserordentlich reich an solchen war. — Die Milzvene rifs leider ab und ihr Blut konnte nicht aufgefangen werden. Ob die gröfsere Menge farbloser Körper im Pfortaderblut mit der speckigen Degeneration der Leber in Beziehung gesetzt

*) Syphilis ist auch in diesem Lebensalter in Egypten gar nicht selten, meistens durch den Missbrauch der Knaben acquirirt.

werden darf, darüber enthalte ich mich einer Vermuthung. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab: viel freies Fett, die meisten Leberzellen blafs, ohne die gewöhnlichen Pigmentkörner, die Kerne sehr hell; viele andere Zellen waren mit einer höchst feinkörnigen Masse gefüllt, zum Theil vollständig, zum Theil so, dafs zwar der ganze Zellenraum ausgefüllt war, der Kern aber hell und sichtbar blieb.

Endlich kam mir noch ein Fall vor, von dem es zweifelhaft ist, ob er zur Pyämie oder zur Leukämie gerechnet werden soll, und wo wieder, bei normaler Lunge, die Menge der farblosen Elemente im Venen- und Arterienblut gleich beträchtlich war. Es war diefs ein etwa 30jähriger magerer Fellah, der 10 Tage mit gangränescirender Zellgewebs-Entzündung am linken Unterschenkel im Hospital gelegen war. — Die Sclerotica war icterisch gefärbt, die Lungen nur ödematös; in der Bauchhöhle etwa 20 Pfund klares, icterisches Serum. Cirrhose der Leber mit starker Atrophie und Verdickung der Leberhülle zu einem weifsen Balg; im *ductus cysticus* 2 kleine, scharfkantige Gallensteine, die Gallenblase mäfsig gefüllt mit dunkler, dicker Galle; der Pfortaderstamm sehr weit, seine Wandungen verdickt, starr. Die Milz aufs 6—7fache vergröfsert, die Oberfläche vielfach mit den Nachbarorganen verwachsen, die Kapsel beträchtlich verdickt. Das Milzgewebe zeigte zweierlei Substanzen in grober fleckiger Marmorirung gemischt, eine weinhefengraue, breiig weiche, und eine schwarzrothe, viel festere, brüchige (Infarkt); die letzteren Stellen waren sehr umfangreich und gaben der Milz noch ihren Zusammenhalt. Das Balkengewebe war nicht hypertrophisch, die Malpighischen Bläschen nicht sichtbar. — Im Duodenum starker Catarrh mit streifiger Injection, im Ileum und Dickdarm sehr reichliches, schleimigwässriges Secret bei blasser Schleimhaut. — Im Herzen fand sich sehr wenig lockeres Blutgerinnsel mit wenig schleimigweichem Fibrin. — Das Herzblut kam mir abhanden; dagegen untersuchte ich: 1) das Blut der Jugularvene. Es war zum Theil geronnen, zum Theil flüssig und sehr dunkel, und hatte viel Fibrin ausgeschieden. Die Menge der farblosen Körper

war aufserordentlich grofs, schon im Blut, noch mehr im Fibrin, welches an vielen Stellen fast ganz aus solchem bestand. Viele waren von der grofsen Art. 2) Das Milzarterienblut. Es war sehr dünn und wässrig. Die farbigen Blutkörper waren weniger gefärbt und kugliger als im Venenblut; die farblosen Körper ungemein zahlreich, nach der Schätzung gleich der Menge im Jugularvenenblut; viele darunter waren sehr grofs, bis zur 3fachen Gröfse eines farbigen Körpers. 3) Das gleichfalls helle, dünnflüssige Blut der Milzvene enthielt gleichfalls viele farblose Körper; sie betrugen in einigen Präparaten $\frac{1}{4}$ bis fast $\frac{1}{2}$ der gefärbten, dennoch war ihre Menge sicher nicht so grofs, als in den beiden vorigen Blutarten, und es fanden sich unter ihnen viel weniger Zellen der grofsen Art, als kleine. Es scheint also, als ob hier wieder ein Theil der farblosen Körper in der Milz zurückgeblieben wäre.

Diese Mittheilungen und die daran geknüpften Vermuthungen sind allerdings sehr fragmentarisch. Ich publicire sie auch blofs, da ich im Augenblick keine Gelegenheit habe, diese Untersuchungen weiter zu führen, um Andere zu veranlassen, der Menge farbloser Körper in verschiedenen Abschnitten des Gefäfssystems bei Krankheiten ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden. Mir ist es wahrscheinlich, dafs manche (nicht alle) secundäre Pneumonien durch Anhäufung und Einkeilung dieser Körper in den Lungen entstehen; bei der aufserordentlichen Häufigkeit der secundären Pneumonien wird es leicht sein, der Sache näher auf den Grund zu kommen. — Nur möchte ich darauf aufmerksam machen, bei diesen Untersuchungen doch von jeder Blutart immer viele Proben zu beobachten und erst aus der Summe dieser Beobachtungen sich ein Urtheil über die Menge der farblosen Körper zu bilden. In verschiedenen Proben kann ihre Anzahl zufällig sehr bedeutend variiren und ich habe selbst mehre Beobachtungen, welche sonst Interesse dargeboten hätten, ganz zurückgelegt, weil sie sich nur auf wenige Blutproben bezogen und ich später fand, dafs hiedurch grofse Täuschungen stattfinden können.

Nachtrag des Herausgebers.

Hierzu Taf. IV. Fig. 1. *)

Das überwiegend häufige Vorkommen der farblosen Blutkörperchen des leukämischen Blutes in dem rechten Herzen und der Lungenarterie der Leiche ist gewiſs ein bemerkenswerthes Faktum und ich will daher bei dieser Gelegenheit nur eine sehr gelungene Abbildung der Lungen-Oberfläche des leukämischen Mannes geben, dessen Geschichte ich im ersten Hefte S. 60 folg. mitgetheilt habe. Die Abbildung, welche mit groſser Sorgfalt durch Hrn. Stud. Louis Mayer ausgeführt ist, zeigt die oberflächlichen Lungengefäſse am Ende mit einer weiſslich-puriformen Masse (farblose Blutkörperchen) gefüllt, während rückwärts gegen das Herz hin rothe Gerinnungen sich anschlieſsen. Auf die angeregte Frage von Pyämie und Leukämie werde ich zurückkommen.

*) Folgt im nächsten Heft.

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

Von Rud. Virchow.

1.

Prostata-Concretionen beim Weib.

Leuckart erwähnt in seinem ausgezeichneten Artikel über das Weber'sche Organ und dessen Metamorphosen (Münch. illustr. med. Zeitung 1852. Hft. II. S. 90. Note), dass auch das ausgebildete menschliche Weib eine Prostata besitze, welche, wie die männliche, aus einer grösseren Menge einzelner Blindschläuche (*folliculi mucosi*) bestehe, die von der Einmündungsstelle der Harnröhre auf der Grenze zwischen Scheide und Scheidenvorhof sich hinziehen. Er citirt dafür Haller (*Elem. phys.* T. VII. p. 88.) und de Graaf (*De mul. org. gen. inserv.* Leid. 1672. Cap. 6.).

Diese Notiz brachte mir eine Reihe von Fällen in die Erinnerung, wo ich in weiblichen Leichen an der Schleimhaut der Harnblase und Harnröhre Veränderungen gesehen hatte, die gleichfalls auf die Existenz prostatischer Gebilde hindeuten. Gar nicht selten nämlich finde ich, namentlich bei älteren Frauen, schon am Blasenhalse, insbesondere dicht am *Orif. int.*, sodann im Verlauf der Harnröhre selbst kleine Anschwellungen, die sich als rundliche, graue oder gelbliche, oft feinperlartige Knötchen darstellen und von denen sich allmähliche Uebergänge zu etwas grösseren, festeren und dunkleren, zuweilen dunkelbraunen oder braunschwarzen Körpern verfolgen lassen, welche in die Oberfläche der Schleimhaut eingesenkt erscheinen. Diese finden sich aber nicht so häufig an der Ausmündung der Harnröhre, sondern gerade in ihrem oberen Theile, näher dem *Orif. int.* und entsprechen durchaus ähnlichen Bildungen, welche sich auch bei Männern sehr häufig in der *Pars prostatica urethrae*, ja noch im *Orif. int.* und im Blasenhalse selbst finden.

Sowohl die männlichen, als die weiblichen Gebilde dieser Art haben in jeder Beziehung den nämlichen Bau und dieselbe Zusammensetzung, wie die Concretionen im Innern der Prostata selbst, und bei Männern pflegt man auch kein Bedenken zu tragen, sie geradezu als prostatische Gebilde anzusprechen. Wäre diess aber richtig, so müsste man die Ausdehnung der Prostata und das Vorkommen analoger Gebilde viel mehr ausdehnen, als es sonst zu geschehen pflegt und man müsste nicht bloss eine Reihe abgelöster und für sich ausmündender Prostatatheilchen beim Mann zugestehen, wie es öfter geschieht, sondern man müsste das Vorkommen einzelner oder in kleine Gruppen gestellter prostatischer Blindschläuche über einen Theil der Harnblase selbst und einen grossen, vielleicht den ganzen Umfang der Harnröhren-Schleimhaut zulassen. Da sich aber hier kein Unterschied zwischen Männern und Weibern findet, so müsste man die Prostata als ein nicht ausschliesslich dem Genitalsystem angehörendes Gebilde betrachten, sondern sie einem wesentlichen Theile nach dem Harnleitungs-Apparat zurechnen.

Vielleicht könnte es diese Anschauung unterstützen, dass ich in einem Falle von weiblichem Hermaphroditismus (Würzb. Verh. 1852. Bd. III. S. 361.), wo von einer einfachen und engen äusseren Urogenitalöffnung aus sich auf einen Zoll Länge ein Urogenitalkanal mit cavernösem Körper (*Urethra penis*) erstreckte, aus dem dann nach hinten die Scheide, nach vorn die 2 Zoll lange, eigentliche Urethra hervorging, — dass ich hier die mit bräunlichen Concretionen gefüllten, vergrösserten Drüschen nicht an der Grenze zwischen Urethra und Urogenital-Kanal, sondern am Blasenhalse, also 2 Zoll davon entfernt, vorfand.

Kölliker (Gewebelehre S. 483—484.) stellt die sogenannten Littre'schen Drüsen der weiblichen Harnröhre im Bau den Drüsen der Blase ganz gleich, nur dass sie grösser und zuweilen bis zu 2 Linien vergrössert seien, so dass sie die Schleimhaut wulstig vortreiben; dabei seien sie mit einer colloidartigen Masse erfüllt. In der That finde ich keinen Unterschied, als den der Grösse und der Zusammensetzung der Schläuche: in der Blase sind es meist einfache *Cryptae mucosae* (Krause), in der Harnröhre öfter traubenförmige, grössere Zusammenhäufungen. Sonst enthalten sie gewöhnlich ein feines Cylinderepithel, das von dem der umliegenden Schleimhautflächen sich stark abzusetzen pflegt. Andererseits gleichen sie aber auch den Drüsenschläuchen der Prostata durchaus, und wenn in der Struktur kein wesentlicher Unterschied stattfindet, da es mir auch gelang, eine feine homogene Membran als Umhüllungshaut zu sehen, so möchte die Gleichartigkeit der Absonderung auch physiologisch die Identität stützen.

Ueber die Natur der Prostata-Concretionen habe ich bei einer anderen Gelegenheit gesprochen (Würzb. Verh. 1851. Bd. II. S. 52.) und gezeigt, dass sie aus einer eigenthümlichen Proteinsubstanz hervorgehen, welche in Wasser unlöslich ist, sich dagegen in Essigsäure leichter und schneller löst, als irgend eine der bekannten Proteinsubstanzen, und aus dieser Lösung durch Ferrocyankalium in starker Fällung niedergeschlagen wird. Diese Substanz findet sich am reichlichsten in der Flüssigkeit der Samenbläschen und giebt derselben das gallertartige Aussehen, doch hat Leydig gezeigt (Zeitschr. f. wiss. Zool. 1850. Bd. II. S. 44.), dass sich dieselbe als Sekret auch in der Prostata findet. Neben derselben ist dann der eigenthümliche Farbstoff aufzuführen, welcher die Samenflüssigkeit färbt und die Prostata-Concretionen durchdringt. Letztere bestehen daher anfangs aus weichen, leicht gelblichen Schichten, in deren Zusammensetzung sowohl das feste Albuminat, als der Farbstoff eingehen, und erst nach und nach, zuerst im Innern werden sie fester, härter, trockener und zugleich brauner.

Genau dieselben Eigenschaften finde ich nun auch in den zerstreuten Drüsenschläuchen und Crypten der Harnröhre bei Mann und Frau. Stets liegen die Concretionen in der Mitte derselben, rings umgeben von Epithel, aussen weicher und gelblich, innen dichter und braun, concentrisch geschichtet. Sie erreichen bei der Frau zuweilen die Grösse von Stecknadelknöpfen und darüber, bilden dann Prominenzen über die Fläche und gleichen, wie die in der Prostata selbst, kleinen Körnern von Schnupftabak (Morgagni).

2.
Tuberkulose der Scheide.

Kürzlich hatte ich Gelegenheit, diese mir bis dahin ganz unbekannte Affektion bei einer alten Frau zu sehen, welche an Dysurie gelitten hatte und bei der sich eine sehr ausgedehnte Tuberkulose der Harnorgane fand. Der obere Theil der rechten Niere war grossentheils zerstört, die entsprechenden Theile der Nierenkelche und des Nierenbeckens käsig-ulcerös, der übrige Theil des Nierenbeckens und der rechte Ureter überall mit kleinen, theils grauen und soliden, theils weissen und

ulcerösen Knötchen besetzt. Auch in der Cortikalsubstanz der Niere fanden sich gelbe Knoten. Die Harnblase in ihrem oberen Theil ganz dicht granulirt von zahlreichen, kleinen Gruppen grauer Knötchen, in dem unteren Theil, dem Halse und der Urethra stark hyperämisch und mit mehr einzeln stehenden grauen feinen Tuberkeln durchsprengt. In der Scheide fanden sich ähnliche Eruptionen, meist gruppenweise auf einer gerötheten Stelle stehend, die einzelnen Knötchen wie feine graue Perlchen erscheinend, an verschiedenen Theilen, doch im Eingange spärlicher, als in der Mitte und am Gewölbe. Am häufigsten, jedoch fast alle isolirt, standen sie an den Lippen der Vaginalportion, von stark gefüllten Gefässkränzen umgeben und durch ihre grauweisse Farbe trotz ihrer grossen Kleinheit leicht zu unterscheiden. Ulcerös waren sie hier nirgends. Mikroskopisch bestanden sie aus denselben weichzelligen, äusserst kernreichen Heerden, welche der junge Tuberkel nach meinen Untersuchungen (Würzb. Verh. Bd. I. S. 81. Bd. II. S. 70. Bd. III. S. 98.) überall darbietet. Im Uterus selbst sah ich sie nicht mehr, ebensowenig im Rectum oder in der linken Niere, die nur einige Cysten enthielt.

3.

Blutkörperchen haltende Zellen.

Es ist nicht immer leicht, sich ganz verständlich auszudrücken, zumal gegenüber denjenigen, welche einen nicht verstehen wollen. So ist es mir insbesondere mit meinem Artikel „über Blutkörperchen haltende Zellen" im vorigen Bande dieses Archivs (Bd. IV. S. 515.) ergangen, der in der That eine alte Frage in so abweichender Art behandelt, dass es manchen Leuten recht schwer werden mag, sich hineinzudenken.

Ich rede hier nicht von einem übrigens sehr fleissigen Auszuge in der *British and Foreign Medico-Chir. Review.* 1853. Jan. p. 276., welcher freilich manche Ungenauigkeiten enthält, z. B. dass ich nicht abgeneigt sei, die Entstehung von Blutkörperchen in diesen Zellen zuzugestehen. Vielmehr habe ich die Mittheilung im Auge, welche Hr. Henle über meinen Artikel in seinem jüngsten Referat über Histologie in dem von Eisenmann, Scherer und mir selbst herausgegebenen Jahresberichte der Medicin für das Jahr 1852 (Bd. I. S. 19.) geliefert hat, in einem Referate, auf das ich in noch viel ernsterer Weise später zu sprechen kommen werde.

Hr. Henle hatte freilich grosses Interesse daran, die Blutkörperchen haltenden Zellen in anderer Weise aufzufassen. Die von ihm mit so grosser Emphase aus der Entwicklungsgeschichte, also von der endogenen Zellenbildung auf die „freie" Zellenbildung übertragene Umhüllungstheorie stützte sich hauptsächlich auf die Fettkörnchenzellen und auf die Blutkörperchen haltenden Zellen. Was die ersteren betrifft, so ist deren regressive Natur durch die Arbeiten von Reinhardt und mir so hinreichend dargethan worden, dass Hr. Henle selbst sich gefügt hat, obwohl er, wie der vorliegende Jahresbericht zeigt, noch immer nicht umhin kann, daran zu mäkeln. Mittlerweile habe ich übrigens in einem besonderen Artikel (Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. IV. S. 236.) dargethan, dass die sogenannten Stearinplättchen im Dotter der Fische und nackten Amphibien gar nicht wesentlich fettiger Natur sind, so dass sogar ein grosser Theil der Vergleichung mit der embryonalen Zellenbildung von selbst wegfällt. — Die Blutkörperchen haltenden Zellen blieben daher die letzten Stützen der auf die freie Zellenbildung applicirten Umhüllungstheorie, und ihr Verlust musste sehr schmerzlich sein.

Das Referat des Hrn. Henle über meine Arbeit ist kurz und bündig: „Virchow, der nunmehr sich auch von der Existenz der Zellen, die man als Blutkörperhaltige aufgefasst, überzeugt hat, knüpft daran die Vermuthung, dass die Blutkörper in eine muthmaasslich präexistirende Zelle durch ein hypothetisches Loch, welches sich dann möglicherweise wieder schliessen könne, vermittelst eines aus unbekannter Ursache etwa stattfindenden Drucks eingetrieben

worden sein möchten." In dem Vollgefühle der Vergeltung, mit dem Hr. Henle diese Worte demjenigen entgegenhielt, der seine sogenannte rationelle Medicin so oft als hypothetische und raisonnirende bezeichnete, scheint er übersehen zu haben, dass er die Sprache des Ueberwundenen redet, aber nicht die eines unparteiischen Berichterstatters.

Er ist, wie ich, von der Existenz Blutkörperchen haltender Zellen überzeugt; es ist sein Verdienst, früher daran geglaubt zu haben, als ich. Allein weiss man irgend etwas Positives über die Entstehung dieser Gebilde? Gewiss nicht. Einige haben die Vermuthung, dass die Blutkörperchen nachträglich in einer Zelle entstehen; andere muthmaassen, dass die Zellen durch Umhüllung von Blutkörperchen-Haufen entstehen. Hat meine Vermuthung neben diesen anderen nicht vollständige Berechtigung?

Um meine Vermuthung zu einer Theorie zu erheben, habe ich mich nicht, wie die Gegner, begnügt, sie auszusprechen, sondern ich habe sie zunächst durch Exclusion gestützt, indem ich das Unhaltbare der anderen Vermuthungen zeigte. Sodann habe ich positive Gründe für sie beigebracht.

Hier muss ich zunächst hervorheben, dass ich nirgend einen aus unbekannter Ursache etwa stattfindenden Druck aufgestellt habe, der die Blutkörperchen in muthmaasslich präexistirende Zellen eingetrieben haben möchte. Ich habe vielmehr gezeigt, dass Blutkörperchen haltige Zellen bis jetzt nirgends beobachtet sind, wo nicht Zellen, die ihnen bis auf die enthaltenen Blutkörperchen durchaus gleich sind, ausserdem und früher vorhanden sind; ja ich habe hervorgehoben, dass diess überall sehr weiche, zarte und gebrechliche Zellen sind, und ich kann hinzufügen, dass diese Zellen an den meisten Orten, z. B. in der Milz, sehr dicht gedrängt liegen, also nicht ausweichen können. Die Blutkörperchen, welche sich später im Innern von Zellen finden, habe ich, wie die Anhänger der Umhüllungstheorie, aus dem circulirenden Blut abgeleitet, aus dem sie durch Extravasation, d. h. durch Ruptur der Gefässwand austreten. War es besonders nöthig hinzuzufügen, dass derselbe Druck, welcher die Extravasation der Blutkörperchen aus dem Gefäss bedingt, auch ihre Intravasation in die Zellen motivirt, dass es also der gewöhnliche Druck, unter dem das Blut strömt, oder seine locale Steigerung ist, welche hier wirksam sind? Ist es so schwer zu denken, dass das Blut, welches aus einer geborstenen Stelle der Gefässwand austritt, wenn es gegen weiche Theile andringt, diese zum Theil zertrümmern, zum Theil in sie eindringen kann? Von hypothetischen Löchern, die sich möglicherweise wieder schliessen können, ist bei diesen Zellen nur in derselben Art die Rede, wie bei den Gefässen selbst, was ich deutlich urgirt habe. Oder glaubt Hr. Henle noch an eine *Diapedesis sanguinis* durch unverletzte Gefässhäute, wenn er die Löcher der Wand nicht mehr sehen kann?

Bowman und Kölliker haben Entozoen im Innern von Muskelprimitivbündeln gesehen, aber sie fanden kein Loch, durch welches dieselben hineingelangt sein mochten. Soll man desshalb an eine Urzeugung oder an eine secundäre Umhüllung von Entozoen durch Muskelbündel glauben? Oft genug liegen Extravasate zwischen den Gefässhäuten, ohne dass das Loch der inneren Haut erblickt wird; soll diess nicht existirt haben? Giebt es nicht Thiere, die feste Nahrung ohne Mund fressen und ohne Anus excerniren? Muss Hrn. Henle Alles mundgerecht gemacht werden, um bei ihm Gnade zu finden? Und ist es nicht mundgerecht, dass das Herz Blutkörperchen durch die geborstene Gefässwand in benachbarte Zellen hineintreibt?

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Fünften Bandes viertes Heft.

XIX.

Das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung desselben.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. IV.)

Die nachstehenden Mittheilungen sind hervorgerufen durch die täglich zunehmende Unsicherheit und Verwirrung über eine Krankheit, deren Häufigkeit und deren leichte Erkennbarkeit ihre Beobachtung so sehr begünstigen. Die pathologisch-anatomische Anschauung derselben ist durch das Ansehen der Arbeit von J. Guérin trotz aller weiter gehenden Untersuchungen noch immer gehemmt; Trousseau und Lasègue, Stanski und Hohl haben die so oft discutirte Frage von der Verwandtschaft der Rachitis *) und der Osteomalacie wieder einmal bejahend beantwortet, und was die chemischen Analysen betrifft, so hat Lehmann (Physiol. Chemie. Bd. III. S. 29.) geradezu erklärt, dafs wir „trotz derselben noch keineswegs zu einiger Klarheit über

*) Ich schreibe, dem alten und erst in der neuesten Zeit in Abnahme gekommenen Gebrauche gemäss, Rachitis nicht mit dem griechischen ῥ. Bekanntlich hat Glisson dieses Wort nach der vulgären englischen Bezeichnung *the ricketts* gebildet, dessen Abstammung unbekannt, aber möglicherweise germanisch ist. Er selbst und fast alle späteren Hauptautoren schrieben auch Rachitis und nicht Rhachitis, welches offenbar nur verwirren kann. Selbst Buchner (*Tract. de rachitide perfecta et imperfecta. Argentorati 1755.*), der Rachitis geradezu durch *morbus spinalis* übersetzt und die Rachitischen Spinosi nennt, hat die alte Orthographie beibehalten.

den pathologischen Procefs, ja selbst nicht einmal über den einfachen pathologischen Befund gelangt seien." Meine Ansicht über das Wesen der englischen Krankheit habe ich schon vor einer Reihe von Jahren gewonnen und wiederholt der öffentlichen Discussion unterbreitet; ich habe sie seitdem häufig, ja bei der grofsen Verbreitung der Krankheit in der poliklinischen Praxis von Würzburg fast unausgesetzt geprüft, und ich glaube wenigstens, dafs sie soweit vorgerückt sind, um einige Streitpunkte ihrer endlichen Erledigung zuzuführen.

Jede Untersuchung über Rachitis mufs sich, wie die Sachlage einfach ergiebt, zunächst auf die Zustände der ersten Lebensjahre beschränken, also von einer Zeit ausgehen, in welcher alle Meinungen über die Anwesenheit der Krankheit zusammenstimmen. Mag man dann dieselbe als ein Leiden der Knochen oder als eine Störung der Constitution, als solidar oder als humoral betrachten, so bleibt doch vorerst nichts Anderes übrig, als von den Veränderungen der Knochen, als den am meisten charakteristischen und das Krankheitsbild bestimmenden, auszugehen, und diese in ihrer allmählichen Entwicklung genaufestzustellen.

Es ist das zugleich eine Concession an die moderne Wissenschaft, denn die ältere sah in der Rachitis keineswegs eine wesentlich den Knochen zugehörige Affektion. Franz Glisson, der die Krankheit zuerst beschrieben hat *), und sein Schüler und nächster Nachfolger John Mayow waren noch weit davon

*) Canstatt (Spec. Pathol. u. Therapie 1847. Bd. II. S. 1085.) citirt als die frühesten Autoren Whistler (1645) und Bootius und lässt Glisson erst als dritten (1650) zu. Es ist mir unmöglich gewesen, diese Angabe zu controlliren, da mir die ersten beiden Autoren unzugänglich waren. Hr. Dr. Stiebel in Frankfurt, dem ich meine Bedenken darüber mittheilte, schrieb mir: „Boot hat gleichzeitig mit Glisson, vielleicht auch etwas früher, die Rachitis unter dem Namen *Tabes pectorea* recht gut beschrieben." Ob diess früher war, erscheint mir immer noch sehr zweifelhaft. In der Vorrede zu der 3ten (Leidener) Ausgabe von Glissons Werk (*De rachitide sive morbo puerili tractatus. Lugd. Bat. 1671.*) erzählen die betheiligten Verfasser, dass die ersten Beobachtungen dazu von einer Gesellschaft von 8 Londoner Aerzten gesammelt und deren spätere Redaction einem Ausschusse, bestehend aus Glisson, Bate und Regemorter übertragen worden sei. Glisson betheiligte sich aber daran so vorwaltend, dass die Anderen ihm freiwillig den

entfernt, das Knochenleiden in der Rachitis als das Wesentlichste zu betrachten, allein die immer mehr um sich greifende Neigung, die Krankheiten überhaupt zu localisiren, hat uns allmählich dahin gebracht, dafs der Begriff des Rachitismus fast ganz und gar an die Knochen gebunden ist. Fügen wir uns daher vorläufig in diese Vorstellung und sehen wir zu, was die Knochen Krankhaftes darbieten. Es ist heut zu Tage eine sehr verbreitete Ansicht, dafs der rachitische Knochen durch einen Erweichungsprocefs verändert und in Folge davon sehr bald gekrümmt werde, so dafs die Verkrümmung als ein frühes und wesentliches pathognomonisches Zeichen betrachtet werden könne. Glisson kannte die Erweichungstheorie gar nicht und schildert die Verkrümmung als etwas sehr consecutives. *Circa articulos,* sagt er (*de rachitide p. 11.*), *praesertim in carpis et talis protuberantiae quaedam exstant, quae si aperiantur, non in partibus carnosis aut membranosis, sed in ipsis ossium extremis, praecipue in eorum epiphysibus radicari deprehenduntur. Quodsi forte has ossium prominentias lima radas, facile percipies eas esse ejusdem similaris substantiae cum caeteris ossium partibus. Costarum extrema quibus cum cartilaginibus sterni committuntur, nodosa sunt, quemadmodum de articulis carpi et tali diximus. — Hoc signum,* heifst es an einer anderen Stelle (p. 278.) von den Anschwellungen der Knochenenden *aliqualem motum morbi supponit;*

Ruhm zutheilten. In dem ersten Capitel der Schrift selbst heisst es: *Si omnes infantium et puerorum morbos cum a veteribus tum a neotericis descriptos examinare libeat, nullum inveniemus qui hujus ideam et conditionem satis exacte exprimat. — Qui velit attentius signa hujus affectionis contemplari, facillime sibi persuadet, morbum esse plane novum neque unquam fuisse a veteribus aut neotericis in libris suis practicis de morbis infantium hactenus divulgatis descriptum.* Auch Mayow (*Tract. de rachitide. Lugd. Bat. 1671.*) beginnt sein Werk ausdrücklich mit den Worten: *Unus est, quod sciam, clarissimus Glissonius, qui de rachitide quicquam scripsit: quod mirum esse videatur, cum plerumque vix tantum grassatur morbus, quantum de eodem scribendi cacoethes.* In ähnlicher Weise sprechen sich auch alle zunächst folgende Schriftsteller aus und van Swieten (*Comm. in Boerhaavii aphor. T. V. p. 582.*) widerlegt insbesondere die schon von Zeviani angeführte Stelle aus Bootius.

neque a principio principiante emergit; prius tamen se conspiciendum praebet quam notabilis partium extenuatio. Ubi vero adest, pathognomonicum secundi generis conficit, certoque morbi speciem significat.

Von den Verkrümmungen sagt er (p. 138.): *In hoc affectu solent ossa nonnihil incurvari, praesertim tibiae et fibulae, item ossa humeri et femoris; articuli etiam nonnulli inclinantur, nunc introrsum, nunc extrorsum; tota spina etiam saepe inflectitur, interdum in modum literae S intorquetur, partim scilicet antrorsum, partim retrorsum, aut etiam partim dextrorsum, partim sinistrorsum.* An einem späteren Orte (p. 278.) fügt er auch Ulna und Radius hinzu, wie er schon früher (p. 11.) von der Brust gesagt hat: *Pectus exterius macrum, et valde angustum, praesertim sub alis, et a lateribus quasi compressum conspicitur, sternum vero nonnihil acuminatum, instar carinae navis aut pectoris gallinae.* Aber über die Chronologie dieser Uebel bemerkt er (p. 257.): *Ossium protuberantiae nunc citius, nunc serius apparent, modoque magis, modo minus intra aequale tempus excrescunt: diu vero perseverante morbo rarissime (si unquam) abesse cernuntur. Angustia pectoris nonnisi post longum tempus, confirmato jam morbo, supervenit. Tandem curvitas tibiae et ulnae, ut et inflexio articulorum, tum abesse potest per totum morbi decursum, tum secundum magis et minus adesse, atque inter ea, quae hunc morbum sequuntur, maxime est fortuitum.*

Endlich erwähnt er (p. 278.): *porro decurtatio quaedam ossium deficiensque eorum accretio secundum longitudinem observatur. Hinc nonnulli pueri affectu hoc diutius afflicti pumiliones fiunt. Hinc forte referri potest plica illa in carpis, quod cutis forsan secundum longitudinem magis nutriatur et excrescat, quam ossa radii et ulnae. Demum irregularis quaedam ossium capitis protuberantia, maxime ossis frontis antrorsum, huc quoque referri potest. Spectat enim ad commune genus vitiatae figurae ossium eorumque alogotrophiam. Videtur autem haec in osse frontis evi-*

denter pendere a liberaliori nutritione istius ossis in ambitu suo, quo cum ossibus sincipitis committitur, suturamque coronalem constituit, quam in partibus ejusdem anterioribus. Hinc enim necesse habet antrorsum protrudi. Et facilius quidem istic liberalius nutritur, quod hoc os versus suturam in pueris cartilagineum sit.

Als das Wesen dieser Störungen bezeichnet Glisson (p. 125.) die schon erwähnte Alogotrophie der Theile, d. h. eine ungleiche und unverhältnifsmäfsige Ernährung derselben, welche aus einer natürlichen Ungleichmäfsigkeit ihrer Constitution und einer ungleichmäfsigen Vertheilung des arteriellen Blutes hervorgehe. Die Verkrümmungen ihrerseits (p. 139.) leitet er von einem stärkeren Wachsthum der einen Seite der Knochen, bedingt durch die Ungleichmäfsigkeit ihrer Ernährung ab, eine eigentliche Biegsamkeit der Knochen leugnet er.

In so vortrefflicher Weise wurde unsere Krankheit schon vor 200 Jahren beschrieben und gedeutet. Die Auftreibungen der Epiphysen und der Rippenenden, die Verkürzung der Röhrenknochen und das ungleichmäfsige Wachsthum der Schädelknochen, die Verkrümmungen der Extremitäten, des Brustkorbes und der Wirbelsäule sind ganz klar und naturwissenschaftlich geschildert, und ihre gemeinschaftliche Quelle in der gestörten Ernährung der Theile nachgewiesen. Es ist gewifs leicht, manche Stelle in einem alten Buche zu widerlegen und anzugreifen, aber unsere Citate werden genügen, zu zeigen, dafs die wesentlichsten Punkte in der anatomischen Geschichte der Krankheit von Anfang an mit Bewufstsein festgestellt sind. Ein gleicher Eifer und eine gleiche Beobachtungstreue der späteren Beobachter hätte ungleich gröfsere Erfolge gewinnen müssen, als sie faktisch vorliegen, und mit Recht sagt van Swieten (*Comm. in Aphor. Boerh.* V. p. 57 ff.) von Glisson und seinen 7 Collegen: *Sic simul habetur normā et pulchrum exemplum, quomodo novi morbi examinandi sint, et quantum humano generi prodesse possit concordia, dum absque partium studio, absque invidia, cordati medici collimant in scopum artis unicum, publicum nempe utilitatem.*

War nun einmal der gröbere Vorgang an den Knochen von Anfang an in naturgetreuer Form festgestellt, so war es die Aufgabe der folgenden und auch noch der unserigen Zeit, die feineren Momente zu ergründen, durch deren Zusammenwirken derselbe zu Stande kommt. Die Forschung der Meisten hat sich dabei an die Röhrenknochen als an denjenigen Theil des Knochensystems gehalten, an dem sowohl der Zeit, als dem Umfange nach die Veränderungen am deutlichsten hervortreten. Aus diesem Grunde wollen auch wir bei den langen Knochen beginnen.

Schon die gröberen Veränderungen, welche Glisson beschreibt, lassen sich auf zwei verschiedene Regionen der langen Knochen beziehen, indem nämlich die Verkrümmungen hauptsächlich in der Diaphyse, die Auftreibungen der Enden, die gröſsere Kürze der Knochen in den Epiphysen ihre Begründung finden. Uebersetzt man diese Angaben, die sich ja alle auf den wachsenden Knochen beziehen, in die gewöhnliche Anschauung, so müſste man sagen, daſs die Röhrenknochen, während sie an ihren Diaphysen erweichen, an ihren Epiphysen anschwellen, also der Breite nach ungewöhnlich wachsen, während sie der Länge nach hinter dem gewöhnlichen Gange ihres Wachsthums zurückbleiben. Es würde sich hier also um zwei Reihen von Störungen handeln, welche wenigstens vor der Hand nicht zusammengeworfen werden dürfen, wenn sich auch später zeigen sollte, daſs sie auf ein gleiches ursächliches Verhältniſs zu beziehen sind.

Die Anschwellung der Epiphysen bedingt an den Gelenken jene eigenthümliche doppelte Hervortreibung der beiderseitigen Knochenenden, welche man mit dem Namen „Zweiwuchs" belegt hat, an den Sternalenden der Rippen jederseits eine lange Reihe, durch die Haut leicht durchzufühlender Auftreibungen, welche als „Rosenkranz" bezeichnet worden ist. In Beziehung auf die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Theile des Skeletts diese Veränderungen zeigen, walten bis jetzt noch groſse Verschiedenheiten unter den Autoren ob. Trousseau und Lasègue (*Union méd.* 1850. Vgl. Canstatt's Jahres-

bericht für 1850. Bd. IV. S. 186.) betrachten die Brust als die zuerst ergriffene Partie, während man sonst gewöhnlich die Extremitäten als den Ausgangspunkt betrachtet. Indefs giebt auch Guérin (die Rhachitis, übers. von Weber. Nordh. 1847. S. 17.) an, dafs der rachitische Rosenkranz mit einiger Abnahme der Rippenwölbung sehr häufig gleichzeitig mit der allgemeinen Anschwellung der Epiphysen auftrete, und Rufz (*Gaz. méd.* 1834. No. 5. Schmidt's Jahrb. Bd. II. S. 326.) erwähnt, dafs bei den jüngsten Kindern meistentheils die Rippen und die Knochen der oberen Gliedmafsen verkrümmt und deform seien, während es bei 3—5jährigen Kindern die Beckenknochen und die unteren Gliedmafsen seien; noch weit später scheine sich die Wirbelsäule zu verkrümmen. Nach dem, was ich gesehen habe, beginnt sich die Auftreibung der Rippenenden äufserst früh zu entwickeln; ich habe schon bei Kindern aus dem Anfang des zweiten Lebensmonats den vollständigen Rosenkranz gesehen, ich habe ferner bei halbjährigen Kindern die Anschwellung der Rippenknorpel im höchsten Maafse und im letzten Stadium der Veränderung bei gleichzeitiger Verbiegung der Rippen beobachtet, während die Epiphysen der Tibia nur mäfsig aufgetrieben und höchstens im Beginn des zweiten Stadiums, die der Phalangen der Zehen erst im ersten Stadium der Erkrankung sich befanden, und es scheint mir daher, dafs in manchen Fällen gerade dieses Zeichen eine frühzeitige und sichere Diagnose des Rachitismus sichert, zu einer Zeit, wo an den übrigen Knochen noch wenig Entscheidendes wahrzunehmen ist. Auch möchten sich wenige Punkte so sehr zu einer genaueren Untersuchung des pathologischen Vorganges dem Anatomen darbieten.

Die Angabe von Glisson, dafs diese Auftreibungen ganz gleichartiger Natur mit der übrigen Knochensubstanz seien, ist nicht ganz richtig. Betrachtet man eine solche Anschwellung, nachdem man die umgebenden Theile abgetragen hat, von aufsen, so sieht man, dafs der gröfsere Theil derselben dem Knorpel, der geringere dem Knochen angehört. An den Rippenknorpeln sieht man gegen das äufsere Ende hin eine ziemlich

schnell anwachsende, kolbige Auftreibung, gegen welche sich das gleichfalls aufgetriebene Knochenende becherförmig anlegt. Aehnlich ist es auch an den gröſseren Röhrenknochen.

Die innere Beschaffenheit dieser Theile ist zuerst von Rufz genauer geschildert worden. Nach ihm findet sich an der Stelle, wo die Epiphyse sich mit der Diaphyse verbindet, keine ganz deutliche Abgrenzung der knöchernen und knorpeligen Substanz, vielmehr wird die letztere immer weniger weiſslich, zeigt eine fast bläuliche Halbdurchsichtigkeit und statt sich durch eine weiſsliche, horizontale Linie zu endigen, ist die Begrenzung unregelmäſsig. Unterhalb dieser Stelle fängt ein sehr elastisches, netzartiges, röthliches Gewebe an, was einem sehr feinen Schwamme mit sehr engen Maschen gleicht, aus welchem beim Druck reichlich Blut hervorsickert. Diese Schicht ist $\frac{1}{4}$—1 Zoll hoch. Auf sie folgt erst die eigentliche spongiöse Substanz und dann die Markhöhle. — Guérin (l. c. S. 30—31.) schilderte jenes fein-schwammige Gewebe, das er als spongoides bezeichnet, genauer, und erwähnte auſserdem (S. 42.) isolirte Knorpelstückchen, welche als kleine, rundliche Körperchen in die spongiöse Substanz eingestreut erscheinen; ihre Farbe sei weniger rein, etwas bläulich, und sie seien nur wenig mit der spongiösen Substanz vereinigt, so daſs man sie mit dem Skalpell entfernen könne, worauf Excavationen wie bei Knochentuberkeln zurückbleiben. —

Eine feinere Untersuchung dieser Theile hat zuerst Kölliker vorgenommen [Mittheil. der Zürcher naturf. Gesellsch. 1847. No. 11—12. Froriep's Notizen 1848. Jan. No. 96. Mikrosk. Anat. Bd. II. S. 360. 385. Handb. d. Gewebelehre S. 241.]. Er zeigte, daſs die beiden Schichten, welche schon Bidder an der Ossifikationsgrenze der Epiphysen beschrieben hatte, nämlich eine gelbliche, unmittelbar an den Knochen stoſsende Schicht mit reihenweise geordneten, gröſseren Knorpelzellen und eine bläulichweiſse, äuſsere, mit unregelmäſsig geordneten kleineren Zellen auch hier vorhanden sind, aber die erstere viel gröſser, 2—5 Linien hoch, während sie bei gesunden Knochen nur $\frac{1}{4}$ Linie beträgt. Kölliker's Beobachtung bestätigt

die Angabe von Rufz über die ungleichmäfsige Grenze zwischen Knochen und Knorpel, die er als wellenförmig und zackig gebogen beschreibt wegen der ungleichmäfsigen Ossifikation, so dafs 1—4 Linien lange Knochenauswüchse in den Knorpel hineinragen. Endlich fand er, dafs die Ablagerungen von Kalkkrümeln am Ossifikationsrande fehlen und die Knorpelzellen fast ohne Ausnahme etwas vor der Grundsubstanz ebenfalls ohne Kalkkrümel sich in Knochenzellen umwandeln, indem sich ihre Wandungen verdicken und mit Porenkanälen versehen. Auf diese Weise würde bei der Rachitis demnach der Knorpel Veränderungen erfahren, wie sie vor der Ossifikation regelmäfsig einhergehen, ohne dafs jedoch die Ossifikation selbst zunächst zu Stande kommt.

Herm. Meyer (Müller's Archiv 1849. S. 359.) hat diese Untersuchungen weiter fortgesetzt. Er unterscheidet in der besprochenen Stelle dreierlei Substanzen: in der graulich-durchscheinenden Grundsubstanz finden sich nämlich Stellen, welche bräunlich-gelb und trüb erscheinen, hie und da sind dieselben auch roth gefärbt; in diesen Stellen und auch in der Grundsubstanz sieht man sodann noch hie und da weifsliche Punkte; die gelblich-trübe Substanz ragt manchmal zackenartig von dem verknöcherten Theile des Knochens gegen die Gelenkfläche hin hervor. Die weifslichen Punkte sind wirklich ossificirt, während die graulich-gallertartige Grundsubstanz die durch Mutterzellenbildung veränderte Knorpelmasse ist und die gelblich trüben Stellen diejenigen sind, in welchen die Markraumbildung gerade im Gange ist. Diese letztere geschieht durch Faserbildung und Erweichung, und in ihrem Umfange sieht man die Knorpelzellen dickwandig und endlich kernlos, sie verschmelzen unter sich und mit der Grundsubstanz und es bleiben nur ihre rundlichen und sternförmigen Höhlen übrig, so dafs diese Stellen das Aussehen von Knochensubstanz haben, die durch Salzsäure ihrer Erde beraubt ist. Die grauliche Substanz enthält Knorpel-Mutter- und Tochterzellen, beide von gröfserer Breite, als normal und auch die Intercellularsubstanz ist hier bedeutender und dunkler gefärbt. Eigentliche Ossifikation findet hier nur in

kleinen Pünktchen und gleichsam versuchsweise statt, und auch Meyer kommt daher zu demselben Endresultat, wie es Kölliker's Untersuchung gelehrt hatte. Nur darin brachte Meyer etwas wesentlich Neues, dafs er zeigte, dafs hinter den Veränderungen des Knorpels auch die Markraumbildung in gleicher Weise, wie im normalen Zustande, fortschreitet.

Meine eigenen Beobachtungen bestätigen diese Darstellung, wie ich in Bezug auf die von Kölliker beschriebenen Knorpelzellen mit ungleich verdickter Kapselwand und einfacher oder mehrfacher Höhlung schon früher angab (Würzb. Verhandl. Bd. II. S. 153.), an den meisten Punkten. Nur mufs ich sogleich hervorheben, dafs, wie schon Guérin's Angaben anzeigen, ein so bedeutendes Maafs von Veränderung, wie es Kölliker und Meyer beschreiben, erst der vorgerückteren Rachitis zukommt, während im früheren Stadium die einzelnen Veränderungen viel schwieriger zu sondern sind. Da indefs ohne die Kenntnifs des allmählichen Fortschreitens der Veränderung der Gang der Krankheit nicht übersehen werden kann, so will ich zunächst eine Darstellung dieser Verhältnisse versuchen, anknüpfend an das normale Wachsthum des Knochens.

Wenn man den Epiphysenknorpel eines langen Knochens — und als solche kann man, wie Meyer richtig bemerkt, auch die Rippenknorpel betrachten — auf einem Longitudinalschnitt untersucht, so sieht man während der ganzen Dauer des Wachsthums der Knochen, dafs zunächst der Ossifikationslinie grofse, longitudinell gestellte Gruppen von relativ grofsen Knorpelzellen*) in weiten Hohlräumen hinter einander liegen, senkrecht

*) Es möchte nothwendig sein, hier ein Wort über die Bedeutung des Ausdrucks „Knorpelzellen" vorauszuschicken. Meiner Ansicht nach, die ich an verschiedenen Orten entwickelt habe, ist jedes sogenannte Knorpelkörperchen, d. h. das in der Knorpelhöhle liegende Körperchen eine Zelle mit Membran, Kern und Inhalt. Diese Zellen können sehr klein und geschrumpft sein, allein doch kann man sich von ihrer Identität mit den grossen, deutlichen Knorpelzellen überzeugen, wie sie z. B. am Ossifikationsrande liegen, wo man deutlich eine Zellenmembran als Begrenzungshaut um den körnigen Inhalt erkennen kann

auf die Grenze zwischen Epi- und Diaphyse, die gröfsten der Grenze zunächst. Je weiter man sich von dieser entfernt, um so kleiner werden die Gruppen, bis man auf eine Stelle trifft, wo durchschnittlich nur je zwei, relativ kleine und rundliche Knorpelzellen noch beisammen liegen. Dann folgt eine Lage, in der meist einfache Zellen von mehr länglicher Gestalt, ziemlich bunt, häufig über das Kreuz gestellt, durcheinander gelagert sind. Diese werden dann gegen das Gelenkende hin immer schmaler, kürzer und platter, bis sie zuletzt an der freien Oberfläche alle horizontal, in parallelen Zügen geordnet sind. Uebersieht man diese ganz constanten Verhältnisse, so kann es kaum zweifelhaft sein, dafs hier eines der klarsten Beispiele endogenen Wachsthums vorliegt, dafs die am Gelenkende gelegenen Elemente die einfachsten sind, dann eine Schicht folgt, in der sich die einzelnen Elemente vergröfsern und ausbreiten, sodann eine weitere, in welcher die Elemente durch Theilung der Räume und endogene Vermehrung der Zellen zu wuchern anfangen, und dafs endlich am Ossifikationsrande die Wucherung ihr höchstes Maafs erreicht.

Dieses interessante Verhältnifs glaube ich mit unter den Ersten richtig gedeutet zu haben. In meinem Artikel über die endogene Zellenbildung beim Krebs (dieses Archiv 1849. Bd. III. S. 221.) habe ich vielfach Vergleichungen der Krebs- und Knorpelzellen angestellt, und die spontane Theilung der Krebszellen-Bruträume durch die analogen Erscheinungen am Knorpel

und wo sie sich zuweilen aus ihren Höhlen auslösen. Macerirt man Knorpel von Kindern mit concentrirter Salzsäure, wie ich angegeben habe, so kann man alle Knorpelzellen isoliren, auch die kleinen und flachen am Gelenkrande des Knorpels und man sieht dann in ihnen deutlich den Kern, umschlossen von einer geschrumpften Haut mit körnigem Inhalt. Von diesen Knorpelzellen, die in Hohlräumen liegen, unterscheide ich die oft um sie herumlaufende, dickwandige Kapsel, wie ich das in meiner Arbeit über die endogene Zellenbildung beim Krebs des Weitläuftigen geschildert habe. Ob diess einfach eine verdickte, frühere Zellenwand ist, scheint mir noch immer zweifelhaft, jedenfalls ist es dieselbe Substanz, welche die Intercellularsubstanz bildet. Ich unterscheide daher die Grund- oder Intercellularsubstanz, die Höhlen und ihre Kapseln, endlich die Zellen oder Körperchen.

erläutert. „An jedem wachsenden Knorpel sieht man sehr deutlich, wie sich zwischen kernartigen Gebilden oder endogenen Zellen hindurch Brücken von der Kapsel des Brutraums erstrecken; im Laufe der endogenen Entwickelung entstehen so die grofsen Gruppen von Knorpelhöhlen, welche unmittelbar an der Ossifikationsgrenze, senkrecht auf dieselbe gestellt sind, welche das Wachsthum des Knorpels bedingen und von welchen jede aus einem einzigen, ursprünglichen Brutraum hervorgegangen ist."

Diese Ansicht, in einem zum Theil polemischen Artikel enthalten, ist der Beachtung der Histologen, wie es scheint, wenig zugänglich gewesen. Leidy, dessen Arbeit ich leider nur aus Citaten kenne, scheint eine ähnliche ziemlich um dieselbe Zeit in dem *American Journal of Medical Sciences*. 1849. April ausgesprochen zu haben. H. Meyer und Kölliker sind bekanntlich durch ihre Untersuchungen zu einer analogen Deutung der Erscheinung gekommen. Noch bestimmter formulirte ich meine Ansicht dahin: „Die Länge des Körpers beruht hauptsächlich auf der Länge des Knochens, diese wiederum auf der Zahl von endogenen Zellen, welche sich, ganz nach Art der Pflanzenzellen an dem wachsenden Baum, in dem ossificirenden Knorpel bilden." (Einheitsbestrebungen in der wissenschaftl. Med. 1849. S. 35.)

Demnach wächst also der Knochen der Länge nach dadurch, dafs zunächst der Epiphysenknorpel an seiner inneren Seite durch endogene Wucherung gröfser wird und dafs dann eine Reihe der neuentstandenen, endogen gebildeten Elemente nach der anderen ossificirt. Die Ossifikation selbst aber setzt sich, wie Kölliker und H. Meyer gelehrt haben, wieder aus zwei Momenten zusammen: Zuerst lagern sich in die Intercellularsubstanz und in die dickwandigen Kapseln der Knorpelhöhlen Kalksalze ab, und dann schmilzt ein Theil dieser Ablagerungen wieder ein und es bilden sich die Markräume der spongiösen Knochensubstanz aus. Uebersieht man daher die Reihenfolge von Zuständen, welche das Gelenkende eines Knochens dar-

bietet, so findet man zunächst am Gelenk den gewöhnlichen Knorpel; dann folgt die wuchernde Schicht mit immer gröſseren und zahlreicheren Elementen, unter deren Entwickelung die Substanz ein bläulich-durchscheinendes, manchmal fast gallertartiges Aussehen annimmt; dann folgt eine verkalkte Schicht, in der die Knorpelzellen gewöhnlich mit Kalkringen umgeben sind, so daſs ein fein netzförmiges, areoläres Aussehen entsteht und der ganze Theil ein undurchsichtiges, gelblichweiſses Aussehen annimmt; endlich kommt die jüngste Schicht spongiöser Substanz mit Markräumen, deren Mark sehr gefäſs- und blutreich ist, so daſs die Balken des Knochengewebes wie in einer blutigen Masse getränkt erscheinen.

Die erste verkalkte, feinareoläre Schicht ist demnach noch kein eigentlicher Knochen und ebensowenig geht sie in ihrer Totalität in Knochen über. Es bleiben eben nur einzelne Balken übrig, während sich dazwischen das Mark entwickelt, dessen Räume später immer gröſser werden, so daſs fast der ganze aus dem Knorpel hervorgegangene Knochen endlich wieder in der Markhöhle zusammenschmilzt. In diesem eigenthümlichen Differenzirungs-Verhältniſs des ursprünglich einfachen Knorpels liegt die Hauptschwierigkeit für die Erkenntniſs des Ursprunges der Knochenkörperchen. Obwohl ursprünglich alle vorhandenen Knorpelzellen von Kalkringen umgeben werden, so gehen doch sicherlich nicht aus allen Knochenkörperchen hervor, und das hat den Zweifel erweckt, ob denn überhaupt aus einigen Knorpelkörperchen Knochenkörperchen werden. Diese Frage ist an der gewöhnlichen Ossifikationslinie des Knorpels kaum zu lösen, da die vorhandene Kalkmasse die Untersuchung aufs äuſserste stört und die Formation der Knochenkörperchen in der schon verkalkten Masse, gewissermaſsen unter dem Schleier der Kalkablagerung vor sich geht. Wir werden sehen, wie gerade der rachitische Prozeſs diesen Schleier lüftet.

Ohne eine genaue Kenntniſs dieser Zustände ist es unmöglich, die Geschichte der rachitischen Störung an den Enden der langen Knochen zu verstehen. Diese Störung producirt nichts Neues, und wenn Guérin z. B. das spon-

goide *) Gewebe mit Recht als eine Neubildung bezeichnet, so hat er doch Unrecht, sie als eine durchweg pathologische, von dem gewöhnlichen Typus der Knochenbildung abweichende zu betrachten, da sie vielmehr zum Theil der einfach verkalkten Schicht des ossificirenden Knorpels kurz vor dem Beginn oder im Anfange der Markraumbildung entspricht. In der That braucht man nur die wuchernde, bläulich durchscheinende und die verkalkende, gelblich undurchsichtige Schicht sich vergröfsert zu denken, um den Hauptunterschied des rachitischen Gelenkendes aus der früheren Zeit von dem normalen zu finden. Dieser Unterschied ist um so geringer, je frischer die Störung ist; er nimmt mehr und mehr zu, indem der Prozefs länger dauert, und erreicht später eine Unregelmäfsigkeit, welche allerdings die Vergleichung nicht wenig erschwert.

Untersucht man rachitische Röhrenknochen im Anfange der Veränderung, so sieht man auf Längsschnitten die Markhöhle an den Enden von einer ziemlich mächtigen Lage feiner, spongiöser Substanz begrenzt, deren relativ kleine Markräume mit dunkelrothem Mark erfüllt sind. Dieses Mark besteht zum gröfseren Theil aus den kleinen, grofskernigen Markzellen, welche ich aus weiteren, endogenen Wucherungen eines Theils der ursprünglichen Knorpelzellen herleiten zu müssen glaube. Die Balken der spongiösen Substanz bestehen grofsentheils aus ganz regelmäfsig gebildetem Knochengewebe; hie und da fand ich indefs einzelne verkalkte, rundlich-ovale, dickwandige Körper mit einer centralen, runden oder ausgezackten Höhlung, die ziemlich locker mit der übrigen Substanz verbunden waren und einzelnen Knorpelkapseln entsprachen.

Auf diese spongiöse Schicht folgt die spongoide von Guérin, jene gelbliche Lage **), wo man die Kalkablagerung in die Knorpelsubstanz hauptsächlich in den Zwischenräumen der grofsen Zellengruppen, der leicht streifig gewordenen Intercellularsubstanz vor-

*) Guérin wendet den Namen „spongoid" etwas freigebig an, da er auch die Periostauflagerungen so bezeichnet und es lässt sich daher zuweilen schwer entscheiden, was er eigentlich meint.

**) Dieselbe ist auf Taf. IV. Fig. 2, 3, 5 mit *a* bezeichnet.

rücken sieht. Hier besteht zuweilen das ganze Gewebe aus einem sehr gleichmäfsigen, aus Kalkführenden Maschen zusammengesetzten Netz, das die Knorpelzellen umzieht, das aber auch häufig leer scheint, weil die Knorpelzellen aus dem Schnitt herausgeschwemmt werden. An der äufsersten Grenze gegen den Knorpel hin sah ich sehr gewöhnlich Elemente, wo die Kalkablagerung in der dicken Kapselwand der Knorpelhöhlen sich weiter erstreckte, als die Verkalkung der Zwischensubstanz reichte, und wo der Kalkring um die Knorpelhöhle noch nicht geschlossen war, sondern sich nur zu ⅔ oder ¾ um die Höhle erstreckte, die peripherische Partie der Kapsel freilassend. Diefs zeigt sich natürlich auf Longitudinalschnitten, während Transversalschnitte das schönste und regelmäfsigste Maschennetz darbieten.

An rachitischen Rippen aus diesem Zeitraum sah ich die Verkalkung am Umfange des Knorpels und in einer dem Perichondrium zugehörigen Schicht sich bedeutend über die Grenze der inneren Verkalkungslinie erheben. Das Perichondrium war sehr dicht mit einer fast ganz zusammenhängenden und ununterbrochenen Kalk-(Knochen-)Lage in seiner innersten, etwas verdickten Schicht erfüllt, von welcher aus sich dann zierliche Kalkringe in das Innere des Knorpels um die Knorpelzellen erstreckten, indem sie die Mitte des Knorpels freiliefsen.

An die spongoide Lage schliefst sich sodann die bläuliche Schicht (*a* in Fig. 2—5.) der grofszelligen Knorpelwucherung, und zwar so, dafs sich zunächst, besonders auf mikroskopischen Transversalschnitten ein ganz ähnliches, feines Netz zeigt, wie es sich in den verkalkenden Stellen fand, nur dafs hier noch jede Spur der Kalkablagerung fehlt, und die Intercellularsubstanz ein leicht gelbliches, körnig-streifiges Aussehen darbietet. Meist erkennt man hier im Innern der Knorpelhöhlen, die gewöhnlich sehr dicke, doppelt-contourirte Kapseln besitzen, sehr deutlich die blassen, leicht granulirten, mit Kern und Kernkörperchen versehenen Knorpelzellen, meist mit sehr dünner, aber scharfgezeichneter Wand. — In dieser Schicht ist es, wo man aufserdem gewöhnlich in gewisser Ausdehnung Gefäfs- und Höhlen-

bildung antrifft. Die Intercellularsubstanz des Knorpels wird in gewissen Richtungen immer deutlicher streifig und fibrillär, zugleich mehr undurchsichtig und gelblich, die Knorpelzellen verlängern sich in der Richtung der Streifung, werden länglich, spindelförmig und relativ schmal, ihre Kerne vermehren sich, wahrscheinlich treten später Theilungen und Wucherungen dazu, und so entsteht allmählich ein weicheres, faserig aussehendes Gewebe mit zahlreichen, eingestreuten Zellchen, die alle relativ grofse, dunkle und solid aussehende Kerne haben. Nach aufsen hin kann man den allmählichen Uebergang dieser Elemente zu regelmäfsigen Knorpelzellen übersehen. Durch Zusatz von Essigsäure wird dieses Gewebe dunkel und der aus ihm ausgedrückte Saft zeigt nach Einwirkung jenes Reagens den bekannten Schleim-Niederschlag: der Knorpel wandelt sich also theilweise in eine Art Schleimgewebe um. Diese Metamorphose geschieht sowohl von der Ossifikationsgrenze, also vom Knochen, als vom Perichondrium aus, in longitudinaler und transversaler Richtung. Beide Reihen stofsen stellenweise auf einander und bilden dann quere Anastomosen, eine Art von Schlingen, die in ihren Verbindungsästen zuweilen ziemlich dünn und schmal, an ihren Anfangsästen und Knotenpunkten sehr umfangreich sind. Bald erscheinen in diesen Richtungen die Gefäfse, indem sie im Inneren der Schleimgewebszüge ziemlich grofse Kanäle bilden. Ob diefs durch Emission von Fortsätzen der früheren Gefäfse oder durch directe Canaliculisation geschieht, war ich nicht im Stande zu sehen, dagegen konnte ich am Perichondrium der Rippenknorpel sehr deutlich das allmähliche Vorrücken dieser Gebilde erkennen. Stellenweise zeigte sich nämlich das Perichondrium angeschwollen durch eine an seiner inneren Seite entwickelte, ziemlich trübe und undurchsichtige, gelblich erscheinende Masse. Diese vergröfserte sich und bildete nach einiger Zeit einen konischen, soliden Zapfen in das Innere des Knorpels, gleichsam als wäre derselbe vom Perichondrium her in den Knorpel hineingewachsen. Allein auch hier glaube ich mich davon überzeugt zu haben, dafs diese, durch Essigsäure sich wenig aufhellende, aus einer

streifigen Grundsubstanz und schmalen, länglichen Zellen bestehende Masse durch eine Umwandlung des Knorpelgewebes entstand. Namentlich im Umfange der Zapfen und im Beginn ihrer Entwicklung konnte ich die allmähliche Verlängerung und theilweise Verkleinerung der Knorpelzellen deutlich wahrnehmen. In allen einigermafsen deutlichen Zapfen aber fanden sich schon Gefäfsschlingen.

Nun folgt endlich der Epiphysenknorpel, wie bei Kindern dieses Alters regelmäfsig, von grofsen, rothdurchscheinenden Gefäfsen durchzogen, die von allen Seiten, wo der Knorpel mit Gefäfshaltigen Theilen in Verbindung steht, in ihn eintreten. In der Mitte vieler Epiphysen ist dann schon der Knochenkern (vgl. Fig. 2. 3.) angelegt, der aus einem spongiösen Gewebe mit rothem Mark besteht, und an dessen Umfange gewöhnlich dieselbe, nur feinere spongoide Schicht zu sehen ist, welche wir an der Diaphysengrenze angetroffen haben. Die grofszellige Knorpelschicht ist meistentheils in der Peripherie des Knochenkerns von geringerer Breite, und man sieht daher bei jüngeren Kindern in der Gegend, wo noch bis in höhere Altersperioden eine Knorpellage zu persistiren pflegt, zwischen dem Knochenkern der Epiphyse und der grofszelligen, bläulichen Schicht am Ossifikationsrande der Diaphyse eine Knorpelschicht von gewöhnlichem Aussehen. —

Anders gestalten sich die Verhältnisse bei etwas älteren Kindern bei vorgerückterer Krankheit. Freilich bleibt die Reihenfolge der Schichten und die Zusammensetzung derselben wesentlich dieselbe: nichtsdestoweniger bedingt die Gröfse und theilweise Unregelmäfsigkeit derselben manche auffallende Abweichung. Die Beschreibung von Rufz bezieht sich grofsentheils auf die frühere Zeit der Krankheit und es ist daher für das gleichmäfsige Verständnifs von Wichtigkeit, sich diese zeitliche Differenz klar zu machen. Er unterscheidet nur eine äufsere, halbdurchsichtige und bläuliche, und eine innere, schwammig-netzartige, röthliche Schicht. Jene ist die endogen wuchernde, sich zur Knochenbildung vorbereitende Knorpelschicht; diese dagegen bezeichnet die schon verkalkte, aber

noch unfertige, im macerirten Zustande bimsteinartige jüngste Knochenschicht, die spongoide Neubildung Guérin's. Bei längerer Dauer des Prozesses wird dieses Verhältnifs aber noch mehr gestört und man sieht dann Veränderungen eintreten, wie sie H. Meyer geschildert hat: in jener äufseren, bläulich oder graulich durchscheinenden, grofszelligen Schicht erscheinen, hauptsächlich in der Nähe des Knochens zackige, trübe, bräunlichgelbe oder rothe Stellen durch die beginnende Markraumbildung, und inmitten dieser Stellen sieht man wieder weifsliche Punkte als Anfänge der Ossifikation.

Schon bei 5 Wochen alten Kindern habe ich dieses fernere Stadium der Störung sich entwickeln gesehen. Während bis dahin das Vorrücken der Verkalkungslinie ziemlich gleichmäfsig geschah, so beginnt jetzt neben dem langsameren Vorrücken auch eine gewisse Ungleichmäfsigkeit und es entsteht die unregelmäfsige Begrenzungslinie der jüngsten Knochenschicht, auf welche Rufz zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Auf einem Durchschnitt sieht man entsprechend der gröfsten Auftreibung des Knochenendes die wuchernde, bläuliche Schicht sich in Form länglich-eiförmiger, dicht neben einander gestellter Segmente über die Schnittfläche hervordrängen, welche in dieser Gegend ein mattes, nicht mehr spiegelndes, in der Richtung der Knochenaxe gestricheltes, oft fast faseriges Aussehen darbietet. Die Segmente sind bald mehr, bald weniger deutlich, und zwischen ihnen, besonders gegen ihr äufseres Ende hin, zeigen sich zahlreichere, bald rundliche, bald längliche und senkrechte, bald gegen das Perichondrium hin gerichtete Markraumbildungen, die bei der Anwesenheit blutführender Gefäfse schön roth, bei ihrer Abwesenheit gelblich oder auch gelbbräunlich aussehen. Nach innen gegen den Knochen hin zeigt sich eine feine gelbweifsliche Linie, welche gegen die bläuliche Schicht durch einen rothen, unregelmäfsigen Saum begrenzt wird, der an einzelnen Stellen breiter, an anderen schmäler ist, und daher öfters wie aus rothen Punkten zusammengesetzt erscheint. Zuweilen ist es sogar schon mit blofsem Auge möglich, zu erkennen, wie dieser rothe Saum eine Unterbrechung

der Ossifikationslinie bildet und an seiner äufseren, dem Knorpel zugewendeten Fläche eine fein wellenförmige, durch herübergreifende Gefäfsschlingen gebildete Begrenzung besitzt.

Die mikroskopische Untersuchung solcher Partien ergiebt höchst instruktive Bilder. Man sieht sehr leicht, dafs die gelbweifse Linie die jüngste Verkalkungsschicht ist und dafs den rothen Punkten junge gefäfsreiche Markräume entsprechen. Aber alles dieses ist sehr unregelmäfsig. Die Verkalkung schreitet nicht mehr vorwaltend in den longitudinellen Streifen der Grundsubstanz zwischen den Zellengruppen fort, sondern sie zeigt sich zerstreut an den verschiedensten Punkten, hauptsächlich überall da, wo die Substanz sehr dicht und homogen ist. Jene longitudinellen Zwischenstreifen sind in dieser Zeit meist sehr fein streifig, wie aus feinsten, leicht wellenförmigen Fibrillen zusammengefügt, aber gegen die benachbarten Zellengruppen sind sie durch eine dickere, festere, glänzende Schicht, welche die äufserste Begrenzungshaut, die Umhüllungskapsel einer Gruppe gewucherter Zellen bezeichnet, abgegrenzt. Diese Schicht füllt sich bald mit homogenen Kalksalzen, während die eigentlichen Zwischenstreifen mit einer gelblichen, feinkörnigen Masse besetzt werden. Allein nicht blofs in jener Begrenzungsschicht liegen homogene Kalkstreifen, sondern an mannichfachen Stellen zerstreut innerhalb der Zellengruppen selbst, hauptsächlich an den Knotenpunkten zwischen den einzelnen Zellen, wo die sie trennenden Brücken der Zwischenkapseln die gröfste Breite haben. Manchmal sah ich zwischen zwei Zellen einen feinen Kalkstreifen durchziehen, der nach beiden Seiten hin noch von unverkalkten, glänzenden Schichten begrenzt war, so dafs hier die jüngeren Theile der Zwischenkapselwand noch verschont waren, während der ältere schon verändert war. Andere Male sah ich jedoch gerade in der inneren Kapsel die Ablagerung, während die ältere Trennungsbrücke noch frei erschien. Erst weiter rückwärts wurden die Kalkringe vollständiger und bildeten endlich ein gleichmäfsiges Netz durch die ganze Schicht hindurch.

Daneben liefs sich die Markraumbildung sehr klar in ihrer Genese verfolgen. An einzelnen Stellen, in demselben Niveau

mit der Verkalkung, sah ich die Knorpelzellen in ihren doppeltcontourirten, dickwandigen Kapseln gröfser, stärker granulirt und nicht mehr so leicht durch Wasser zusammenschrumpfend. An einigen trat dann eine deutliche Vermehrung der Kerne auf, so dafs 2, 3, 4 und mehr in einer Zelle lagen, wobei sie fast alle rundlich und wenig körnig aussahen. Allmählich verlor die Kapsel sowohl, als die Intercellularsubstanz ihr glänzendes, dichtes und homogenes Aussehen, sie wurde matt, trüb, gelblich, undeutlich streifig und ging so continuirlich über in eine unzweifelhafte Marksubstanz, welche hie und da noch einzelne deutliche Knorpelreste umschlofs, während sie zum grofsen Theil aus kleinen und gröfseren, ein- und mehrkernigen, granulös aussehenden Zellen und der trüben, leichtstreifigen, auch durch Essigsäure sich nicht aufhellenden Grundsubstanz bestand. Diese Markräume, welche eben so grofs waren, als die weiter zurückgelegenen Markräume des spongiösen Knochens, gingen also unzweifelhaft durch eine Metamorphose des Knorpels hervor, und die Markzellen waren Schritt für Schritt als Derivate der Knorpelzellen zu verfolgen. Es gab Stellen am Umfange dieser Markräume, wo man Knorpelzellen erblickte, die nur noch zum Theil von ihrer dicken Kapsel umkleidet waren, während an einer Seite schon die Kapsel in die Grundsubstanz des Markes überging. Dagegen ist es mir nicht gelungen, genau zu sehen, woher die spindelförmigen Körper kamen, die ich in dem fertigen Mark antraf. Ich sah hie und da auch in den langen Zwischenstreifen der Knorpel-Zellgruppen sehr lange und schmale Kerne, die in Zellhöhlen zu liegen schienen, doch weifs ich nicht, ob sie die eigentliche Quelle dieser Gebilde sind.

Ich habe mir besondere Mühe gegeben, dieses „Knorpelmark" mit dem weiter zurückgelegenen Knochenmark zu vergleichen und habe mich von der vollständigen Uebereinstimmung beider überzeugt. Das Einzige, was ich in dem Knorpelmark vermifste, waren die ganz grofsen, vielkernigen Zellen des Knochenmarks, die Robin unter dem Namen *plaques à plusieurs noyaux* beschrieben hat, die ich jedoch auch im Knochenmark nur ausnahmsweise in diesem Alter gefunden habe.

Es schien mir Vorsicht hier um so nothwendiger, als Kölliker (Gewebelehre S. 244.) sich mit Bestimmtheit dagegen erklärt, das Knochenmark als aus einer Entwickelung vorhandener Elemente hervorgehend zu betrachten. Schon vor längerer Zeit hatte ich eine ähnliche Ansicht, wie die gegenwärtige, acceptirt (dieses Archiv Bd. I. S. 137.), indem ich mich Bidder anschlofs, der die Markräume von den grofsen Gruppen der Knorpelzellen am Ossifikationsrande ableitete. Mit Recht hat H. Meyer (l. c. S. 344 folg.) dagegen angekämpft, dafs nicht aus einzelnen Zellengruppen (Mutterzellen) einzelne Markräume hervorgehen können, da die letzteren viel gröfser sind, als die ersteren, allein auch seine Darstellung läfst keine andere Deutung zu, als die, dafs die Markzellen aus den Knorpelzellen (oder Knochenzellen) abzuleiten sind, wobei also eine Art von Einschmelzen oder Weichwerden auch an den Zwischenstreifen angenommen werden mufs. Mit Vergnügen sehe ich, dafs Reichert (Müller's Archiv 1852. S. 525.) sich geradezu dahin erklärt, die Bildung der Markzellen des Knochens auf die Knorpelzellen zurückzuführen, indem er meine Ansicht von der zelligen Natur des Knorpelkörperchens acceptirt.

Kehren wir zur Rachitis zurück, so finden wir demnach neben der schon früher bemerkten Langsamkeit der Verkalkung und der daraus herrührenden Breite der wuchernden Knorpelschicht das ungleichmäfsige Vorrücken der Markraumbildung. Während sonst die Markräume erst hinter der spongoiden Schicht sich ausbilden, indem schon verkalkte Theile wieder erweichen, so tritt hier die Markraumbildung nicht blofs in den Front der Ossifikationslinie, sondern sie greift sogar schon über dieselbe hinaus. Vergleicht man die Stellen, in denen diese Markraumbildung geschieht, mit entsprechenden Stellen normal ossificirender Knorpel, so sieht man, dafs die ersteren ziemlich regelmäfsig vorrücken, und dafs daher die rachitische Störung hauptsächlich darin besteht, dafs die Verkalkung stillsteht, während sowohl die präparatorische Knorpelwucherung, als die consecutive Markraumbildung, jede an ihrem Orte, fortgehen.

Noch viel deutlicher sieht man diefs in den vorgerückteren Stadien der Krankheit, wie sie Kölliker vor Augen gehabt hat. An den Rippenknorpeln bildet sich die Anschwellung ihres Costalendes immer stärker aus und wird insbesondere stark an der inneren Seite, so dafs sich hier ein scharfer Wulst über die Verbindungsstelle von Rippe und Knorpel herüberzieht, welcher bis ½ Zoll breit wird und 2—3 Linien über das Niveau der inneren Fläche hervortritt (Taf. IV. Fig. 4.). An diesem Wulst unterscheidet man schon durch die Bedeckungen (Pleura, Perichondrium) hindurch zwei verschiedene Substanzen: die eine (*a*) mehr weifsliche und gleichmäfsige bildet einen schmaleren Wulst an der sternalen oder Knorpelseite, oder noch genauer, sie bildet das letzte Viertel des grofsen Wulstes, dessen drei andere Viertel (*c*) ein rothgefleecktes, oft wie ekchymosirtes Aussehen besitzen. Macht man einen Längsdurchschnitt (Fig. 5.), so sieht man sehr leicht, dafs der kleinere Ring der bläulich durchscheinenden Schicht des wuchernden Knorpels correspondirt, während der rothgefleckte Theil dem sehr gefäfs- und blutreichen, mit Markraumbildungen versehenen, in der Verkalkung zurückgebliebenen Stück zugehört. Auch hier noch findet sich die Ossifikation im Umfange, besonders an der inneren Seite, oft weiter vorgerückt, als im Centrum, während andererseits im Centrum, auch noch jenseits der Wucherungsschicht des Knorpels, also in dem noch festen Knorpel schon sehr grofse, verästelte, sehr blutreiche Gefäfse in die Axe des ganzen Gebildes weitergehen. Bei recht ausgebildeten Anschwellungen der Rippenknorpel bildet daher der junge Knochen eine becherförmige Anschwellung (*b*), welche besonders nach der Pleuraseite hin mit einem starken Rande vorspringt, so dafs die innere Anschwellung hier noch einen besonderen Absatz, einen queren harten Wulst bildet. Der Knorpel liegt von diesem flachen Becher umfafst, wie eine Eichel von der Cupula, indem sein costales Ende eine zwiebelförmige, rundliche Auftreibung, einen Bulbus bildet, dessen unterer Theil weich, röthlich und faserig, der obere bläulich und mattglänzend aussieht.

Schon mit blofsem Auge erkennt man in der Gefäfs- und

Markraumhältigen, gröfseren Schicht mehr oder weniger zahlreiche bläuliche Balken und Inseln eingesprengt, welche meist mit der wuchernden Endschicht in unmittelbarer Verbindung stehen und der Struktur nach mit ihr übereinstimmen (Taf. IV. Fig. 2, 3, 5 zwischen *a* und *c*). Wahrscheinlich meinten Rufz und Guérin diese Balken und Inseln, wenn sie von isolirten Knorpelstücken zwischen der knöchernen Masse sprachen. Es sind die stehen gebliebenen Reste früherer Wucherungsschichten, welche durch das höhere Hineingreifen der Markraumbildungen unterbrochen worden sind und daher ein sehr wenig resistentes, sehr nachgiebiges Wesen erlangt haben. Häufig, besonders deutlich an den Kniegelenksknorpeln des Femur und der Tibia, doch auch an andern Röhrenknochen bilden die blauen Balken der Wucherungsschicht und die röthlichen oder gelblichen der Markraumschicht sehr regelmäfsige Abwechselungen, etwa wie wenn man die Finger beider Hände in einander schiebt. Die Zapfen der Markraumschicht ragen wie grobe Papillen in die bläulichen Lagen hinein, an ihrer Oberfläche von einer rothen Gefäfsschicht umkleidet. Läfst man solche Theile trocknen, so fällt der Wulst in dieser Gegend tief ein, runzelt sich und verschrumpft zu einer relativ unbedeutenden Masse, indem ein ganz geringer Gehalt von fester Substanz vorhanden ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich jetzt auch reichlicher andere Veränderungen ausgeprägt, welche Kölliker hauptsächlich im Auge gehabt hat, nämlich die Umbildungen der Knorpelzellen zu Knochenkörperchenartigen Bildungen (Fig. 6.). Zuweilen finden sich diese Umbildungen ganz isolirt, zuweilen in sehr regelmäfsigen Zügen. Insbesondere traf ich sie häufig im Umfange sehr grofser und vielfach verästelter Markräume, welche nicht mehr überwiegend den feinzelligen Inhalt besitzen, sondern ein gelbliches, zuweilen sehr steif faseriges Gewebe enthalten und daher den früher beschriebenen Perichondriumzapfen ähnlich gebaut sind. Am Umfange derselben, insbesondere an den Enden der Aeste und Ausbuchtungen reihen sich die Knorpelelemente oft in regelmäfsigen radialen Linien, zwischen denen sich feine Streifen, zuweilen eine Art von feiner

Canalicufisation mit Auftreten feinster Faserzellen (Fig. 6. *d.*) erstrecken.

Sind es einzelne Knorpelelemente, welche sich umbilden, so sieht man die dicke Kapsel, von deren Existenz ich mich gegen Reichert gerade hier um so bestimmter überzeugen konnte, als sie sich isoliren lassen, noch dicker werden; sie bildet zuweilen einen noch ganz gleichmäfsigen breiten Ring um die in ihr immer noch ganz enthaltene Knorpelzelle (Fig. 6. *a.*). Allein je dicker der Ring und je kleiner die Höhle der Kapsel wird, um so mehr tritt ein gekerbtes, gezahntes Aussehen ihrer inneren Oberfläche hervor (*b.*): die Wand bekommt kleine, rundliche Hervorragungen, zwischen denen sich feine Einschnitte, enge Poren zeigen, die immer mehr nach aufsen hervortreten. Im Inneren ist es sehr schwer zu sehen, was mit der Knorpelzelle vor sich geht. Gewöhnlich erscheint die Höhle körnig, so dafs man ihre Beschaffenheit nicht zu übersehen vermag, und nur nach Behandlung mit concentrirter Salzsäure konnte ich zuweilen einen Kern, mehrere neben ihm gelegene Fettkörnchen und eine granulöse feine Substanz erkennen, von der ich aber nie mit Gewifsheit Verlängerungen in die Porenkanäle zu verfolgen im Stande war. Jedenfalls ist es unrichtig, wenn Meyer allgemein angiebt, dafs diese Elemente kernlos wären. Dagegen war es mir auffallend, am Umfange gröfserer Räume zuweilen feine helle Ausläufer in die Grundsubstanz zu sehen, die wie einfache längliche Lücken aussahen (Fig. 6. *c.*).

Andere Male geht dieser Umwandlungsprozefs an ganzen Gruppen von Knorpelelementen vor sich, und dann tritt der osteoide Charakter viel deutlicher hervor. Während z. B. eine länglich-eiförmige Gruppe an allen ihren Theilen die Verdickung der kapsulären Substanz erfährt, so dafs allmählich alle Kapselhöhlen in enge und zackige Gebilde übergehen, so beginnt zugleich eine grobfaserige, fast fasciculäre Umwandlung der Kapselsubstanz, die um so sonderbarer erscheinen kann, als die benachbarte Intercellularsubstanz noch ganz unverändert erscheint. Diese faserige Umwandlung ist verschieden von der faserigen Umänderung der Intercellularsubstanz, auf welche ich

früher aufmerksam machte: sie erzeugt mehr grobe, steife und straffe, trüb gelblich aussehende Zerklüftungen, welche aber alle in einer Richtung vor sich gehen, so dafs man am Schlusse dieser Bildung nichts weiter vor sich hat, als eine Insel von streifig-faseriger Substanz, in der zahlreiche, mehr oder weniger deutliche, sternförmige Höhlungen erscheinen. Gewöhnlich klärt sich das Aussehen durch Zusatz von Salzsäure etwas, doch möchte ich daraus noch nicht den Schlufs ziehen, dafs schon Kalksalze in gröfserer Menge darin abgelagert seien, da die Salzsäure auch eine nicht besonders kalkhältige Substanz etwas aufhellen kann.

Seltener ist es, dafs eine analoge Umwandlung zu Stande kommt, während das Aussehen der Substanz hell, glänzend bleibt und höchstens undeutlich faserig erscheint. Freilich ist auch dann ein gewisser Verlust an Durchsichtigkeit gegen die frühere Knorpelsubstanz vorhanden, der auch dem ungeübten Auge auffällt, jedoch ist auch das eigentlich gelblich trübe Aussehen ganz fehlend. Der knochenartige Anschein ist dann noch gröfser. Bei einiger Mühe kann man in der fast ganz gleichmäfsigen Grundsubstanz leicht feine, communicirende, verästelte und in gröfsere Knotenpunkte zusammenlaufende Kanälchen, durch ihr röthliches Licht leicht erkennbar, verfolgen, welche die Substanz durchziehen und welche genau dasselbe Aussehen gewähren, wie die Knochenkörperchen und die Knochenkanälchen. In diesen Fällen scheint es kaum zweifelhaft, dafs schon anastomosirende, sternförmige Zellen da sind und dafs die gleichmäfsige Zwischensubstanz durch eine Verschmelzung der Kapselwände gebildet ist.

Geht der rachitische Prozefs weiter, so werden auch solche Stellen offenbar zu der Markraumbildung herangezogen, aber es entstehen daraus immer die schon erwähnten mehr festen, faserigen, an Zellen relativ armen und auch mit Gefäfsen nur mäfsig versorgten Markräume, die nur den höheren Graden der Krankheit eigenthümlich sind. Diese haben dann eine gröfsere Aehnlichkeit mit den Perichondriumzapfen und mit den Markräumen im Periost, die bei dem areolären Vorschreiten der Ossifikation

in den jungen Periostwucherungen frei bleiben, weniger mit den zarten, weichen und rothen Markräumen der spongiösen Substanz. Sie sehen auch für das bloſse Auge mehr weiſslich, gelblich und trübe, als weich und roth aus.

In dem gewöhnlichen Gange aber sehen wir jene osteoiden Stellen, sowohl die einzelnen, osteoiden, verkalkten Knorpelkapseln, als die homogenen, verschmolzenen Massen mit zackigen Höhlungen, schwerer die streifig-faserigen Stellen, wirklich zur Verkalkung gelangen, und es möchte von besonderem Interesse sein, auch in dieser Richtung ihre Aehnlichkeit mit der Periost-Verknöcherung hervorzuheben. Wie bei dieser in gewissen Richtungen die Verknöcherung durch die Bildung dichterer, homogener, sklerotischer Leisten (Fig. 7 u. 8.) angelegt und prädestinirt wird, so ziehen sich auch durch den Knorpel solche dichtere, sklerotische Stellen hin, bald als einfache Leisten und Balken, bald als netzförmige und areoläre Bildungen. Hauptsächlich liegen sie im Umfange streifig-markiger Partien, so daſs mit der Ablagerung des Kalks der spongiöse Knochen gleich fertig erscheint, ohne daſs die feinnetzförmige, marklose Zwischenstufe jemals eintritt. Bei Rachitis in diesem (3ten) Stadium habe ich zuweilen die gewöhnliche Form der beginnenden Verkalkung ganz vergeblich gesucht. An den Rippen, wo sie sonst so schön zu sehen ist, und wo man bei der Kleinheit des Objekts auch jetzt noch totale Querschnitte durch die Ossifikationsgrenze leicht machen kann, sieht man sehr bestimmt, daſs die Verkalkung in der Peripherie stets weiter fortschreitet, als in der Axe, und daſs sie dort in einer Höhe noch ganz dicht und derb ist, wo sie in der Axe unregelmäſsig, unterbrochen und weich erscheint. Auf feinen Querschnitten sieht man hier immer noch einzelne Einsenkungen des bläulich-gallertigen Knorpels bis tief herunter. Dieser geht dann durch verdickte und mit zackiger Höhle versehene, oft ganz dicht gelagerte und durch tiefe, fast kanalartig aussehende Zwischenräume von einander getrennte Kapseln in eine mehr zusammenhängende osteoide Schicht mit starkem Lichtreflex über. Jenseits derselben folgt dann eine regelmäſsige Knochenschicht: verkalkte

Grundsubstanz mit sternförmigen Körperchen. Oft sieht man dann nochmals eine osteoide, unverkalkte Schicht und endlich die faserige Masse des Markraums folgen. Die Verkalkung schreitet also hauptsächlich in der Mitte der die Markräume begrenzenden, sklerotischen, osteoiden Balken fort. Mehr ausnahmsweise ist es, dafs sie in den verdickten, isolirten Kapseln für sich auftritt und so rundliche, längliche oder eckige Kalkkörper mit centraler, zackiger Höhle hervorbringt.

An den Gelenkenden von Röhrenknochen machen sich diese Veränderungen, welche ich hauptsächlich an den Sternalenden der Rippen geschildert habe, noch deutlicher dem blofsen Auge bemerkbar. In diesem vorgerückten Stadium der Störung sieht man den bläulichweifsen, festen, aber sehr gefäfsreichen Gelenkknorpel gegen den Knochen hin dicker werden: er bildet nach aufsen eine ziemlich starke Hervorwölbung. Dieser entsprechend erkennt man auf dem Querschnitt zu äufserst die etwas ausgeschweifte, hügelig begrenzte und über die Schnittfläche als matte und feinstreifige Lage sich hervordrängende Schicht der bläulich-gallertigen Wucherung (Fig. 2 u. 3.). Von letzterer erstrecken sich nach innen, in der Axenrichtung des Knochens und bis zum eigentlichen Knochen heran, Fortsätze bis zu 1 Linie Breite und darüber, die durch Querbrücken in Verbindung mit einander stehen und den entsprechenden Raum in eine Partie länglich-viereckiger oder rundlicher Felder theilen. Diese Felder sind eingenommen von einer unter dem Niveau der Balken liegenden, bald mehr röthlichen, bald mehr weifsgelblichen Masse, die gegen die obere bläuliche Querlage mit zahlreichen, sehr deutlichen Gefäfsschlingen in fast papillärer Form endigt. Alle röthlichen Felder sind mehr Markräume, alle weifsgelblichen enthalten mehr oder weniger grofse Massen der osteoiden Umbildungen, ohne Verkalkung jedoch. Im Ganzen kann man daher diese Zwischenschicht, wie schon erwähnt, mit gefalteten Händen vergleichen: von der einen Seite erstrecken sich die bläulichen Knorpelstreifen herunter, von der anderen die weifslichen osteoiden und röthlichen Markstreifen herauf, die sich gegenseitig durchsetzen und zackig in einander übergreifen.

Nach dieser Uebersicht der rachitischen Störung kann man wohl die Eintheilung in 3 Stadien beibehalten, und müfste dieselbe nach dem Vorgange an den Knorpelenden so definiren:

1. Zurückbleiben der Ossifikationslinie bei relativer Vergröfserung der präparatorischen Wucherungslinie des Knorpels.
2. Vorrücken der Markraumbildung in die Ossifikationslinie oder noch über dieselbe hinaus bei Fortdauer der Knorpelwucherung.
3. Bildung faseriger Markräume, osteoide Umbildung der Umgebungen derselben, sowie entfernterer Stellen ohne Kalkablagerung.

Bis dahin haben wir nur die Veränderungen des rachitischen Knochens an seinen Enden, und zwar nur an seinen Knorpelenden kennen gelernt. Genau betrachtet ist damit für die anatomische Kenntnifs noch nichts weiter gewonnen, als ein wissenschaftliches Bild von den Vorgängen, wodurch die Auftreibung der Knochenenden, der Zweiwuchs, die doppelten Knochen zu Stande kommen. Für die Geschichte der Diaphyse und ihrer Verkrümmungen, diesen wesentlichen Bestandtheil der Krankheit, müssen wir erst die weiteren Thatsachen aufsuchen. Auch diese schliefsen sich zunächst an die Geschichte des normalen Wachsthums des Knochens an seiner Oberfläche und in seinem Umfange an.

Es ist bekanntlich das Verdienst von Duhamel, durch eine Reihe von Untersuchungen gezeigt zu haben, dafs auch das Wachsthum des Knochens an seiner Oberfläche mit dem Pflanzenwachsthum, insbesondere mit dem Wachsthum des Holzes Aehnlichkeit habe. Er fand zuerst bei der Untersuchung gebrochener Knochen, dafs das Periost sich verdicke, neue Lamellen hervorbringe und dann in diesen ossificire, und er widerlegte insbesondere die Ansicht von Havers, der die neuen Schichten aus einem ausgeschwitzten Saft zwischen Periost und Knochenoberfläche hervorgehen liefs (*Hist. de l'Acad. roy. des scienc. Année* 1741—43.). Die anfangs häutigen Lamellen des Periosts sah Duhamel dabei knorpelig und endlich knöchern

werden (*Ann.* 1742. p. 355.) und er constatirte dabei das merkwürdige, schon von Havers gefundene Verhalten, dafs die äufseren Lagen des jungen Knochens wachsender Thiere immer länger und an den Enden mehr von einander entfernt sind, als die inneren (p. 370.). Er zeigte, dafs manche Periostlagen direct in Knochenlagen fortlaufen (*Ann.* 1743. p. 100.), und betrachtete schliefslich den Knochen fast nur als verhärtetes Periost.

Flourens (*Théorie expér. sur la formation des os.* Paris 1847.) hat diese oft vergessenen Thatsachen durch neue, beweisende Experimente von Neuem bestätigt, zugleich aber den Satz von John Hunter damit verbunden, dafs die Markhöhle des Knochens sich durch die Resorption der inneren Knochenlagen vergröfsert. In der That ist dieser Vorgang überall so deutlich, dafs wohl keine Wachsthums-Erscheinung klarer sein möchte, und er würde in der neueren Zeit nicht gewissermafsen von Neuem entdeckt zu sein brauchen, wenn nicht die Streitfrage über die Ossifikation in häutigen Theilen dazwischen getreten wäre.

Nachdem man an der Hand der mikroskopischen Erfahrungen eine Zeitlang die Präexistenz von eigentlichem Knorpel als nothwendige Vorbedingung jeder Verknöcherung hingestellt hatte, war es zuerst Watson (Edinb. Journ. 1845. April. Schmidt's Jahrb. 1845. Bd. 47. No. 1.), der die Neubildung von Knochensubstanz in dem sich verdickenden Periost erklärte. Bald darauf überzeugten sich Sharpey (*Quains Anatomy.* 1846. P. II.) und Kölliker (Bericht von der zootomischen Anstalt in Würzburg. 1849. S. 41 folg.), dafs bei dem Dickenwachsthum der Röhren- und Schädelknochen kein präformirter Knorpel vorhanden sei. Letzterer nahm an der inneren Seite des Periosts ossificirendes Blastem an (Gewebelehre. S. 246.), von dem er besonders hervorhob, dafs es nicht innerhalb des Periosts entstanden sei (Mikrosk. Anat. Bd. II. S. 366.), dagegen betrachtete H. Meyer (l. c. p. 335.) diese Masse, die er aus einem Blastem innerhalb des Periosts ableitete, geradezu als knorpelig und auch Robin (*Mém. de la Soc. de Biol. de Paris* T. II. p. 126.), obwohl er sie als von dem eigentlichen Knorpel

etwas verschieden anerkennt, bezeichnet sie doch als ein knorpeliges Gewebe (*trame cartilagineuse*). Eine ähnliche Anschauung hat endlich auch Reichert schon seit längerer Zeit ausgesprochen, indem er bei der Schädelbildung eine hyalinknorpelige und häutig-knorpelige Schicht unterscheidet (Müller's Archiv 1849. S. 452 folg.), welche er ebenso continuirlich in einander übergehen läfst, wie Knorpel und Perichondrium. Allein, wenn er sich auch gegen die Annahme eines Blastems erklärt, so nimmt er doch keine Rücksicht auf den Ursprung der neuen Masse, die er für seinen Zweck mehr oder weniger als existirend betrachtet. Dagegen urgirte er schon früher (Vergl. Beobachtungen über das Bindegewebe. 1845. S. 158.), dafs die Ossifikation und Erhärtung der Substanz nicht an ein bestimmtes Gebilde oder an eine bestimmte genetische Gruppe gebunden sei.

So bewegt sich diese Frage seit mehr als einem Jahrhundert in einer wenig erfreulichen Unsicherheit fort, ohne dafs sie wesentliche neue Seiten dargeboten hätte. Giebt es blofs Ossifikation aus Knorpel? oder auch aus Membranen? Ich selbst habe mich schon vor langer Zeit für die letztere Möglichkeit ausgesprochen. Als ich in meiner Arbeit über den Krebs (dieses Archiv 1847. Bd. I. S. 135.) die Ossifikation des Bindegewebes besprach, sagte ich: „Diese Angabe widerspricht der gangbaren Anschauung, dafs zur Knochenbildung eine vorgängige Knorpelbildung nothwendig sei; allein ich mufs sie in einem allgemeineren Maafse aufstellen." Beispielsweise schilderte ich dann die Ossifikation der sogenannten Osteophyten an der inneren Schädeltafel. „In den meisten Fällen, wo sie zur Beobachtung kommen, finden sich an der inneren Fläche der *Dura mater* feine, schon organisirte Lagen: in einer sehr dünnen, entweder aus unreifem Bindegewebe (geschwänzten Körperchen) oder aus einer scheinbar homogenen, kaum faserungsfähigen Bindesubstanz mit zahlreichen, parallel geordneten, ovalen Kernen bestehenden Grundmasse sieht man sehr zahlreiche, vielfach unter einander communicirende, neugebildete Gefäfse, welche bei dem Abziehen

der zarten Schicht von dem Knochen leicht zerreifsen. In tieferen Lagen zeigt sich gewöhnlich sehr bald eine vollkommen homogene Bindesubstanz, die sich oft gar nicht mehr fasern läfst und in der auch durch Behandlung mit Essigsäure nur selten Kerne sichtbar gemacht werden können, die aber immer ziemlich grofse Lücken für den Durchtritt der Gefäfse hat. Diese Lücken werden später zu Markkanälchen, während die homogene Substanz sich mit Kalksalzen füllt. An den Rändern ist diese kalkhaltige, durch Salzsäure durchsichtiger werdende Bindesubstanz vollkommen gleichmäfsig; nächstdem kommen Stellen, wo man zuweilen helle, etwas unregelmäfsige und eckige Zeichnungen, wie Lücken in der Substanz bemerkt; erst weiter dem Centrum zu erscheinen allmählich dunkle, bald mit kleinen, gewundenen Strahlen besetzte, ovale oder rundliche Körperchen, die Knochenkörperchen. Von Knorpel habe ich nie etwas gesehen, von Zellen nie etwas gefunden, als die Faserzellen des unreifen Bindegewebes. Sollten nun die Knochenkörperchen mit einem präexistirenden Theile des Gewebes in genetischer Verbindung stehen, so könnten es nach dem, was ich gesehen habe, nur die Kerne des Bindegewebes sein." — Ganz analog dieser Ossifikation des Schädel-Osteophytes erschien mir auch die Ossifikation des Krebsgerüstes, sowie der Granulationen in Knochengeschwüren.

Als ich später meine Untersuchungen über die Gewebe der Bindesubstanz weiter ausdehnte und insbesondere die Existenz von Bindegewebskörperchen, welche den Knorpel- und Knochenkörperchen analog sind, nachwies, zeigte ich auch die Existenz eines dem Knochen in seinem Bau ähnlichen, also osteoiden Bindegewebes (Würzb. Verh. 1851. Bd. II. S. 158.). Die vollständige Ossifikation eines solchen Gewebes ist daher durch einfache Kalkablagerung in das präexistirende Gewebe (*envahissement Robin*) möglich, und ich führte zugleich kurz an, dafs diefs für die gewöhnlichen Knochen der Typus des Wachsthums im Umfange, vom Periost aus sei. Die späteren Knochenkörperchen entsprächen also hier den früheren Bindegewebskörperchen, welche bei der Ablagerung der Kalksalze frei bleiben.

Mit Recht bemerkte dazu Reichert (Müllers Archiv 1852. S. 528.), dafs die Theorie über den Primordialschädel ihre Aufnahme hauptsächlich der bisher üblichen schroffen Scheidung der verschiedenen Bindesubstanz-Gebilde verdanke, und ich glaube, dieselbe Bemerkung läfst sich auch auf viele andere Streitfragen, insbesondere auf die von der Periost-Ossifikation anwenden. Wenn der eine hier wirklichen Knorpel, der andere ein dem Knorpel analoges Gebilde (*trame cartilagineuse*), der dritte Bindegewebe, der vierte ein eigenthümliches Blastem sah, so ist der Unterschied nicht so grofs, als es schien. Niemand scheint in der neueren Zeit ein amorphes Blastem, ein einfaches Exsudat, einen *suc osseux* zwischen Periost und Knochen gesehen zu haben, wogegen schon Duhamel so sehr eiferte. Alle sahen vielmehr hier organisirte Lagen mit dem Charakter eines Gewebes aus der Reihe der Bindesubstanzen, welches bald mehr dem Knorpel, bald mehr dem Bindegewebe glich. Das ist nun in der That auch der Fall und ich selbst habe bei verschiedenen Untersuchungen sehr verschiedene Objekte erhalten, bald eine mehr hyaline, bald eine mehr körnige, bald eine mehr streifige, fasciculäre und fibrilläre Grundsubstanz, und bald mehr rundliche, bald mehr längliche, bald mehr eckige und sternförmige Zellen darin, freilich alle klein und schmal, aber doch sehr deutlich nachweisbar.

Woher kommt nun dieses junge Gewebe? Meiner Ansicht nach wirklich, wie es Duhamel ausgesprochen hat, von der Verdickung der inneren Periostlagen. Das eigentliche Periost mit seinen zahlreichen, sehr feinen Spiral- und elastischen Fäden liegt freilich nach aufsen von diesen jungen Schichten, allein nichtsdestoweniger gehen dieselben continuirlich von dem Periost hervor, nicht durch ein interstitielles Blastem (H. Meyer), sondern durch eine Wucherung der innersten Schichten. Für diejenigen, welche meine Abhandlung über das eigenthümliche Cystenchondrom gelesen haben, das ich im vorletzten Hefte dieses Archivs beschrieb, wird ein solcher Uebergang weniger Schwierigkeit haben. Dort zeigte ich (S. 237.), wie die Bindegewebskörperchen die eigentlichen Heerde eines Prozesses seien,

der zunächst den Verlauf habe, eine knorpelartige Brut junger Elemente hervorzubringen, und wie die knorpelartige Formation das Derivat derjenigen Elemente des Bindegewebes darstelle, die man noch vor Kurzem unter dem Namen der Kernfasern zu bezeichnen pflegte.

Auf diese Weise gewinnen wir eine gröſsere Uebereinstimmung zwischen der Knorpel- und Periost-Ossifikation, als es bis jetzt möglich war. So gut, wie der Gelenkknorpel an seinem äuſseren Ende ganz feine, platte und kurze Elemente besitzt, denen man kaum den Namen von Zellen beizulegen sich getraut, so besteht auch das Periost des jungen Kindes zu äuſserst aus einer Lage von Bindegewebe, das von zahlreichen, feinen und nur an ihren Durchschnitten mit dem Anschein eines Lumens versehenen, elastischen Elementen durchsetzt ist, die man wohl Fasern, aber nicht leicht Zellen nennen würde. Bei halbjährigen Kindern noch sieht man diese Elemente in einiger Entfernung von den jüngsten Knochenlagen sehr deutlich netzförmig. Es sind engmaschige Netze mit einer streifigen Zwischensubstanz, die durch Essigsäure klar wird und in der man nicht selten feine Querschnitte von Fasern oder Kerne in sternförmigen Elementen erblickt; die Netze selbst sind aus zahlreichen, scharf contourirten Fasern gebildet, zwischen denen man bei Behandlung mit Essigsäure oft längliche, schmale Kerne erblickt. Gewöhnlich auf diese netzförmige oder auch parallel-faserige Schicht folgt nach innen die wuchernde, welche der wuchernden Schicht des Epiphysenknorpels entsprechen würde, nur daſs ihre Elemente nicht so groſs und deutlich werden. In dem angesäuerten Objekt findet man hier nur noch spärliche Fasern von längerer Ausdehnung, vielmehr besteht die Substanz aus einer gleichmäſsigen, feinstreifigen oder körnigen Grundmasse, in der äuſserst zahlreiche und dichte, kleine Kerne, zuweilen deutlich in einem länglichen, stern- oder spindelförmigen Zellenraum eingeschlossen, mannichfaltig durcheinander gestreut sind, ähnlich der Schicht mit durcheinander gelagerten, länglichen und keulenförmigen Knorpelkörperchen, die am Epiphysenknorpel zu-

30 *

nächst nach innen liegt. Anfangs sind die Kerne kurz, schmal und scheinbar cylindrisch; oft zu mehreren dicht zusammengedrängt und dann mehr rundlich, offenbar durch Theilung einfacher entstanden. Je näher dem Knochen, um so gröfser werden sie, ihre Gestalt wird mehr oval oder rundlich, ihre Aussehen etwas körnig, und die Zellhöhlen, in denen sie liegen, erscheinen deutlicher und breiter. Bei verschiedenen Knochen zeigen sich hier manche Verschiedenheiten. Zuweilen sah ich alle Körperchen mehr länglich und ihre Kerne gleichfalls gestreckter, so dafs parallel der Längsausbreitung der Knochenoberfläche eine sehr dichte Reihe dieser Elemente verlief. Andremal reichte eine mehr netzartige Schicht bis dicht an die Oberfläche des Knochens. Auch die chemische Beschaffenheit schien nicht immer gleich. Je mehr netzförmig die Lage, um so heller erschien sie schon auf dem frischen Schnitt und um so vollständiger klärte sie sich durch Essigsäure. Je mehr parallele oder rundliche Elemente, um so trüber, gelblicher und undurchsichtiger war der frische Schnitt und auch nach dem Zusatz von Essigsäure blieb die Masse trüb und körnig. In dem einen Falle näherte sie sich also mehr dem gewöhnlichen Bindegewebe, in dem anderen dem Schleimgewebe. Sie für wirklichen Knorpel oder für häutig-knorpelig zu halten, fand ich nie einen Grund. Freilich bleibt die Hauptunterscheidung, welche durch die Reactionen der Produkte des Kochens dieser Theile erst gefunden werden kann, noch ausgesetzt, da ich nicht Zeit fand, sie zu verfolgen, und ich will daher nur noch bemerken, dafs auch in dem unzweifelhaften Bindegewebe des jungen Periosts (und des Perichondriums) ein gewisser Gehalt an Proteinsubstanzen zu existiren scheint, da ich das durch Essigsäure geklärte Objekt durch Kaliumeisencyanür sehr stark getrübt werden sah, verhältnifsmäfsig stärker, als die Wucherungsschicht, während im Knorpel und in dem knorpelig-osteoiden, noch zu erwähnenden Gewebe gar keine Veränderung eintrat, als dafs ihre zelligen Elemente eine Verdichtung des Inhalts, die grofsen Knorpelzellen sogar eine grob-granulöse Fällung des Inhalts zeigten. Gerade solche mit Essigsäure und Ferrocyankalium behandelte Objekte

eignen sich vortrefflich für das Studium der Periostkörperchen, da diese äufserst scharf begrenzt hervortreten.

Schon in dieser Masse macht sich oft eine deutliche Differenzirung der Substanz, wie ich sie auch in dem Falle des Cystenchondroms nachgewiesen habe, geltend: man sieht vom Knochen her dichtere, balkenartige Züge senkrecht hervortreten und in gröfseren Bogenlinien die Masse durchziehen, so dafs eine areoläre Anlage hervortritt, verschieden von dem früheren feinmaschigen Netz des Periosts. In diesen Richtungen verdichtet sich die Grundsubstanz allmählich: sie bekommt ein derberes, glänzenderes, homogeneres, mehr knorpelähnliches Aussehen, wie bei der Sklerose des Bindegewebes, und zu gleicher Zeit werden die kleinen Zellen eckiger, geräumiger und sternförmig; sie fangen an, kleine Ausläufer und Fortsätze zu bekommen, — genug, diese Theile gewinnen den osteoiden Charakter (Fig. 8.), und wenn sich die Kalksalze in sie ablagern, so entstehen daraus die Balken und Netze des jungen Knochens. Die Masse zwischen ihnen bildet sich in die ursprünglichen Areolen um, die von den späteren Markräumen der spongiösen Substanz wohl zu unterscheiden sind, die vielmehr der zweiten Art der rachitischen Markräume in dem wuchernden Epiphysenknorpel und den Perichondriumzapfen gleichen. Sehr früh sieht man in ihnen Gefäfse, welche zuweilen schlingenförmig aus dem Periost eintreten, anderemal weiter in das Innere der tieferen Schichten fortgehen. Neben diesen Gefäfsen behält das übrige Markgewebe den faserig-streifigen Charakter, nur dafs seine Zellen gleichfalls gröfser, breiter, deutlicher werden. Einzelne behalten die spindelförmige Gestalt, andere sehen ebenfalls zackig und sternförmig aus, andere sind mehr rundlich-eiförmig, alle aber mit deutlichen Kernen versehen. (Das secundäre Mark bildet sich später allerdings von diesen Elementen aus, allein erst durch eine weitere, progressive Zellenwucherung.)

So differenzirt sich die Periostwucherung also zu den weitmaschigen, senkrecht auf die Knochenoberfläche gestellten Knochennetzen und Balken und zu dem weicheren, faserigen

Zwischenmark mit seinen Gefäſsen. Geht der Gang der Verknöcherung regelmäſsig vor sich, so ossificirt später auch noch ein mehr oder weniger groſser Theil dieses primären Marks; es bilden sich an der Peripherie der Areolen, am Umfange der alten Balken neue verdichtete, sklerotische Lagen aus dem Fasergewebe und es entstehen so die concentrischen Lamellen der Knochenrinde. Der Knochen erhält mehr und mehr das compakte Aussehen der Corticalschicht und es bleiben nur die Gefäſse mit wenig umkleidendem Fasergewebe, die sogenannten Markkanälchen übrig.

Derselbe Vorgang der Verdichtung und Verdickung, der Sklerose, welchen wir bei den rachitischen Knorpeln an den Kapseln der Knorpelkörperchen verfolgt haben und der bei ihnen sowohl die noch isolirten, als auch die schon mit der Intercellularsubstanz verschmolzenen, selbst zu Intercellularsubstanz gewordenen Kapseln trifft, geht am Periost also an der Intercellularsubstanz direct vor sich (Fig. 7.). Durch ihn wird das zur Aufnahme der Kalksalze fähige, die chemische Affinität zu den Kalksalzen besitzende Gewebe gebildet, welches die Vorbedingung der eigentlichen Ossifikation selbst ist. Denn man muſs die Kalkablagerung wohl von der Verknöcherung unterscheiden. Bei dem normalen Knochenwachsthum aus dem Knorpel geht die Verkalkung der Verknöcherung immer einen Schritt voraus; die osteoide Umbildung des Knorpels erfolgt erst in den schon verkalkten Theilen und entzieht sich so den Blicken unter der reichen Kalkdecke, von welcher der Knorpel durchzogen ist. Nur bei der vorgerückteren Rachitis ist die osteoide Metamorphose wirklich offenbar, weil hier die Verkalkung erst nachrückt, und gerade deſshalb ist diese Krankheit so geeignet, einen sonst durchaus kryptischen Vorgang erkennen zu lassen.

So wächst also jeder Röhrenknochen auf der einen Seite durch die successive Wucherung und Ossifikation von Knorpelschichten, auf der anderen durch denselben Vorgang von dem Periost: durch jene Schichten wird er länger, gröſser, ausgedehnter, durch diese dicker. Während aber das normale Knorpelwachsthum ihm zunächst den Zuwachs einer gleichmäſsig areolären,

spongoiden Knochenmasse bringt, lagern sich aus dem Periost deutlich unterscheidbare und trennbare Schichten, eine auf die andere ab, so dafs der Knochen von einer mehr oder weniger gröfseren Reihe von cylindrischen oder platten Schichten umhüllt wird. Wie schon Havers und Duhamel wufsten, ist jede äufsere dieser Schichten länger als die nächstjüngere, weil der Knochen in der Zwischenzeit durch das Knorpelwachsthum gröfser geworden und wieder ein neues Stück Perichondrium zu Periost umgewandelt ist. In dem Maafse, als diese neuen Schichten dann zu corticaler, dichter Masse durch die Anlagerung der concentrischen Lamellen in den primären Areolen werden, rückt die Knochenrinde weiter nach aufsen, so jedoch, dafs während des Wachsthums fast immer die äufsersten Schichten weicher, poröser und leichter trennbar bleiben, als die inneren. Die feste Knochenrinde liegt also während des Wachsthums unter der Oberfläche des Knochens.

Während der Knochen so nach aufsen gröfser und dicker wird, schmelzen innen immer neue Lagen der eben entstandenen Schichten wieder ein und gehen in Mark über, wie es John Hunter und Flourens gezeigt haben. Sowohl das junge Knochengewebe, welches aus dem Knorpel entstand, schwindet in den secundären Markräumen, als auch die jungen Corticalschichten, die aus dem Periost hervorgingen. Die Markräume werden immer gröfser, ihre Zwischenbalken gehen stellenweis verloren und es entsteht die gröfse Markhöhle, die nach den Seiten durch ein anfangs sehr weitmaschiges, weiter nach aufsen dichteres spongiöses Gewebe begrenzt wird. Alle diese Theile sind Anfangs von weichem, sehr rothem und sehr gefäfsreichem Mark erfüllt, das eine überwiegend zellenreiche Substanz enthält. Ueberall geht diese Substanz, wie ich schon anführte, aus Wucherungen der früheren zelligen Theile des Knorpels, des Periosts, endlich des Knochens selbst hervor.

Auf diese Weise ist, wie es mir scheint, zum ersten Male die innere Uebereinstimmung des Knochenwachsthums vom Knorpel und vom Periost aus gezeigt. Sowohl der Knorpel, als das Periost wachsen gegen

den Knochen hin durch Wucherung; die gewucherten Schichten differenziren sich in Markräume und Balken. Diese entstehen durch eine allmähliche Sklerose der Grund-, d. h. der Kapsel- und Intercellularsubstanz, während die zelligen Elemente sternförmig auswachsen oder in ihrer schon früher sternförmigen Gestalt verharren. Die Markräume dagegen entstehen durch eine allmähliche Erweichung der Grundsubstanz, indem dieselbe entweder erst faserig und dann durch Zellenwucherung weich, oder direct durch die Wucherung der Zellen verändert wird.

Die Knochenkörperchen nehme ich daher als sternförmige, mit hohlen Auswüchsen fadenförmiger Art versehene Zellen, wie ich es schon in früheren Mittheilungen (Würzb. Verh. Bd. I. S. 193. Bd. II. S. 150.) motivirt habe. Die Möglichkeit, die Knochenkörperchen mit ihren Auswüchsen (den Knochenkanälchen) durch Maceration in Salzsäure zu isoliren, bewies hinlänglich, dafs ihre Substanz den (Horn- und) Proteinsubstanzen ähnlich und von der leimgebenden Substanz des Grundgewebes verschieden sei. F. Hoppe hat dasselbe Resultat durch mehrstündiges Kochen bei 3 Atmosphären Druck erlangt (s. im vorletzten Heft. S. 179., sowie *De cartilaginum structura. Diss. inaug.* Berlin 1852. p. 51.). Die sonderbaren Einwendungen, welche Henle in seinen Jahresberichten dagegen vorbringt, reduciren sich auf den einzigen begründet erscheinenden Zweifel, ob die so isolirbaren Körperchen nicht geronnener Inhalt seien. Diesem läfst sich nur dadurch begegnen, dafs man sich während der Einwirkung der Salzsäure überzeugt, dafs hier nichts gerinnt, sondern Alles klar bleibt, und nach der Einwirkung, dafs die isolirbaren Körper eine Höhlung haben, in der nach Sättigung mit Ammoniak ein Kern deutlich wird. Aufserdem habe ich gezeigt, dafs auch in trockenen Knochen, deren Knochenkörperchen leere und für Gas permeable Höhlen und Kanälchen besitzen, die Isolirung geschehen kann *).

*) Bruch hat natürlich in seinen „Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte der Knochen" (Aus dem 11. Bande der Denkschriften der schweizerischen natur-

Wenden wir uns jetzt zur Rachitis zurück, so wird es nicht schwer sein, ein Bild ihrer weiteren Störungen, zunächst am Umfange des Knochens zu entwerfen. Die ersten Beobachtungen über diese Punkte scheinen von Ackermann (*Comm. medica de rhachitide. Traj. ad Rhen.* 1794.) und Veirac (Abhandl. über die Rhachitis. Aus dem Holl. Stendal 1794.) gemacht zu sein. Leider waren mir ihre Schriften nicht zugänglich. Renard (Versuch, die Entstehung und Ernährung der Knochen zu erklären. Leipz. 1803. S. 81.) citirt Folgendes von ihnen: „Das Zellgewebe, sagt Ackermann, welches sich von der Beinhaut in die Knochen fortsetzt, wird loser und die Beinhaut selbst erscheint daher bei Kindern, die sehr an der englischen Krankheit leiden, als eine aufgeblähte, schleimige und äufserst schwammige Haut, mit welcher die erweichten Knochen und vorzüglich ihre Enden überzogen sind. Man trifft sie auch oft in diesem Zustande auf den Schädelknochen und

forschenden Gesellschaft. S. 92.) nicht verfehlt, meine Beobachtungen als „vereinzelte und zufällige Wahrnehmungen, welche die Resultate der Entwicklungsgeschichte weder ersetzen noch widersprechen können", erklärt und mich als den vereinzelten Nachzügler einer längst verlassenen Hypothese erfunden. Es liegt mir begreiflicherweise sehr fern, mit Bruch nach den Erfahrungen, die ich darüber gemacht habe, in neue Polemik einzutreten oder mit ihm über seine embryologische Befähigung zu streiten. Ich will daher nur bemerken, dass seine Angaben über das Periost-Wachsthum der Knochen hinreichend geeignet sind, zu zeigen, dass meine zufälligen Wahrnehmungen für diesen Punkt vollständige Bestätigung bei ihm finden. Er gibt an der inneren Fläche des Periosts eine schleimige Schicht an, die ganz aus unreifen Zellen besteht (S. 96.) und die das indifferente Bildungsgewebe zwischen Periost und Knochen zu repräsentiren scheint, von welchem aus nach einer Seite die Entwickelung des periostealen Bindegewebes, nach der anderen die des Knochengewebes fortschreitet (S. 99.). Wo nun wirklich schon Knochenbalken daraus hervorgegangen sind, findet Bruch kleine „Spältchen" (d. h. Knochenkörperchen-Höhlen), in denen je ein rundliches oder längliches Körperchen liegt, das er mit Knorpelkörperchen vergleicht. Freilich sollen sie bald untergehen, aber andererseits doch „gewissermassen die Stellen andeuten, wo ein Knochenhöhlchen offen bleiben soll" (S. 100.). Damit ist genug zugestanden und es darf wohl ausgesprochen werden, dass ich durch die Entwicklungsgeschichte und die Chemie auch an diesem Orte eine gesundere Theorie begründet habe, als die „Spältchen"-Hypothese „gewissermassen" zu leisten versucht hat.

vorzüglich auf dem Stirnbeine und den Scheitelbeinen an. Am dicksten ist sie an den Rändern der Knochen, und läuft nach und nach dünner werdend gegen die Mitte herab, wohin sie jedoch niemals gelangt, indem der mittlere Theil des Knochens, dessen Verknöcherung bereits gröfsere Fortschritte gemacht hat, mehr Dichtigkeit besitzt. — Veirac fand bei der Zergliederung eines rachitischen Mädchens die Beinhaut sowohl ihrer Farbe als Form nach verändert; so war sie an einzelnen Stellen purpurfarbig, an allen leidenden Knochen aber schwammig und aufgeschwollen."

Alex. Monro jun. (*Outlines of the Anat. of the human body*. 1813. Vol. IV. Plate XII.) giebt eine gute Abbildung von einem rachitischen Schädelknochen von ungewöhnlicher Dicke durch „Auftreibung der Diploë"; die spongiöse Auflagerung ist fast 1 Zoll dick. Auch Lobstein (*Traité d'anat. pathol.* T. II. p. 117. Uebersetz. S. 103.) bespricht diesen „Zustand von Anschwellung und Auflockerung, den man zuweilen an den Knochen Rachitischer beobachte", und nennt ihn eine Osteoporose. In der That giebt er in seinem Atlas (T. II. Pl. III. Fig. 6.) eine recht gute Abbildung von den successiven Ablagerungsschichten um den Knochen, die freilich nicht rachitischen Ursprungs zu sein scheinen.

Rufz (l. c. S. 327.) schildert die compakte Substanz, welche die schwammige Substanz und den Markkanal umgibt und die Diaphyse des Knochens bildet, an der Basis der Epiphysen betrachtet, fast als Null; sie wird bis zur Mitte des Knochens immer dicker und ist mehr oder weniger resistent oder auch mehr oder weniger elastisch, je nachdem die Rachitis mehr oder weniger reichlich ausgebildet ist. Diese compakte Substanz besteht aus 5 oder 6 über einander geschichteten Lagen, so dafs sie eine Gesammtheit von in einander geschachtelten, concentrischen Cylindern darbietet. Zwischen diesen findet sich röthlicher Marksaft, wie zwischen den Zellen der spongiösen Substanz, nur in geringerer Quantität.

Guérin läfst im ersten Stadium der Krankheit sich eine sanguinolente Materie zwischen Periost und die äufsere Lamelle

der Diaphyse und dann zwischen die Lamellen des compakten Knochengewebes selbst ergiefsen. Diese sollen dadurch auseinandergedrängt werden in eine Reihe fortlaufender Parallellinien. Das Periost ist dabei verdickt. Dieser Blutergufs soll sich dann durch zahlreichere Gefäfsverzweigungen und gröfsere Consistenz als in der Organisation begriffen darstellen; später erscheint er als mehr oder minder reichliches und merkliches, feines spongiöses Gewebe und geht in mehr oder minder hohem Grade eine Knochenmetamorphose ein. Diese Knochenneubildung, welche mit dem schon früher erwähnten spongoiden Gewebe identisch sein soll, bedingt dann eine Zunahme an Dicke, die so bedeutend ist, dafs die neue Substanz mitunter einen Abstand von mehr als 1 Centim. zwischen Periost und Knochen bedingt, und dafs sie durch Auseinanderdrängen der Lamellen der compakten Substanz letztere in den Markkanal hineintreibt, welcher so verkleinert, mitunter völlig geschlossen wird.

H. Meyer (l. c. S. 362.) schildert die Rindensubstanz rachitischer Knochen als gleichfalls Mangel an Kalksalzen leidend, doch nicht so augenfällig und bedeutend, wie in der spongiösen Substanz. Man findet die netzartig verbundenen Knochenbalken ziemlich umfangreich und die Maschen zwischen ihnen ziemlich weit; sehr weit sind namentlich die Räume zwischen den einzelnen Schichten. Die Ablagerung von Kalksalzen ist beschränkt, doch ist sie allgemeiner und regelmäfsiger als in der spongiösen Substanz. Die äufsersten Schichten sind noch deutlich knorpelig und bestehen häufig aus noch dünnwandigen, hellen Zellen; weiter nach innen findet man schnell dickwandige Knorpelzellen und nach sehr kurzem Uebergange findet man schon die Form, in welcher die Zellen nicht mehr einzeln erkennbar sind und das ganze Präparat einem Schnitt aus Knochen ähnlich sieht, welcher in Salzsäure macerirt ist. Der so umgewandelte Knorpel verknöchert dann durch Ablagerung von Kalkkrümeln.

Mondière beschrieb ein rachitisches Femur (*Bull. de la Soc. anat. de Paris. 26e Année.* 1851. p. 36.): „Die Oberfläche des Knochens ist leicht rosig, mit violetten Flecken durchsetzt und mit reichlicher Gefäfsinjektion. Sein Gewebe ist wenig

hart, giebt unter dem Fingerdruck nach und läfst sich mit dem Nagel kratzen; ein stechendes Instrument durchdringt ihn leicht bis zu einer Tiefe von 2—3 Millimeter und hält hier an einer harten Substanz an. Schneidet man diese etwas weiche Lage ein, die das härtere Gewebe überlagert, so kann man sie grofsentheils loslösen, freilich indem man Adhäsionen zerbricht, deren Trümmer man unter der Form kleiner, vertical auf die Epiphyse des Knochens aufgesetzter Filamente vorfindet. Die so künstlich abgelöste Lage besteht aus zwei anderen, secundären Schichten: einer oberflächlichen aus halbcompaktem Gewebe, die ein areoläres Gewebe bedeckt, in dessen Mitte sich zahlreiche Hohlräume finden. Diese verschiedenen Theile sind überdeckt durch das etwas verdickte Periost, welches, wie normal, die oberflächlichste Lage des Knochens bildet." —

Von allen diesen Beschreibungen ist die von Guérin offenbar die fehlerhafteste, da sie jeder Spur von Verständnifs des Knochenwachsthums entbehrt. Der Blutergufs, von dem Guérin so viel spricht und aus dem er das spongoide Gewebe ableitet, ist nichts, als blutreiches Mark, das Duhamel vor 100 Jahren schon sehr gut kannte. Von einer Auseinanderdrängung der Knochenrinde ist gar keine Rede, da die oberflächlichen Lamellen eben nur die juxtaponirten Successionsschichten der Periostablagerung sind, und noch weniger kann davon gesprochen werden, dafs diese Auseinanderdrängung der Lamellen den Markkanal obliterirte. Alle Interpretation in dieser Darstellung ist falsch; richtig bleibt nur die Anwesenheit von rothem Mark an allen möglichen Punkten, die Verdickung des Periosts und die lamellöse Struktur der Rinde. Allein das wufste man schon vor Guérin. Schon Lobstein (*Anat. path.* II. p. 263. Uebers. S. 230.) beschreibt das sanguinolente Mark in den Räumen, welche durch die Rarefaction der Corticalsubstanz entstehen, und fügt hinzu: „Dafs bei rachitischen Kindern und bei skorbutischen Subjecten das Mark dasselbe Aussehen darbietet, ist eine zu bekannte Beobachtung, als dafs es nicht überflüssig wäre, sie zu wiederholen." Die Verdickung des Periosts haben, wie ich angeführt habe, schon Ackermann und Veirac sehr

wohl gekannt und die Lamellen der Rinde hatte Rufz ganz gut geschildert.

In der That sind die Veränderungen der Rinde so leicht zu überblicken, dafs es viel bequemer ist, sie zu zeigen und zu deuten, als die am Knorpel. Das Periost erscheint in der Diaphyse der langen Knochen stets als eine sehr dicke Haut, die sich von der Oberfläche des Knochens nicht anders trennen läfst, als mit gleichzeitiger Abreifsung grofser Stücke lockeren, porösen Knochengewebes, welches an ihrer innern Fläche sitzen bleibt. Gewöhnlich ist sie blutreich und auch die jungen Lagen sehen roth aus. Insbesondere ist diefs der Fall an den Schädelknochen, wo man die Ausdehnung dieser Veränderungen mit Leichtigkeit durch die Ausdehnung der Röthung begrenzen kann (Fig. 9.). Ich komme später darauf zurück.

Zunächst an dem Periost sitzen also sehr innig anhaftende, röthliche, zuweilen auch weifsliche und knorpelig aussehende Schichten an. Schon mit blofsem Auge erkennt man an diesen in einiger Tiefe einen fein porösen, bimsteinartigen Bau, dessen Balken senkrecht wie Radien gegen die Knochenfläche gerichtet sind. Noch tiefer sieht man diese Radien durch eine erste, weifse und derbere Linie von Rindenschicht, welche der Knochenoberfläche parallel ist, unterbrochen. Dann folgt eine neue Lage bimsteinartiger, röthlicher Masse mit stärkeren Radien, die wieder durch eine compaktere Horizontal- oder Parallellage durchsetzt wird. So wiederholen sich diese Schichtungen verschieden oft, indem jedesmal die Radien der spongoiden Lage etwas dicker und ihre Zwischenräume gröfser und röther, die Schicht der Parallellage compakter und fester wird. Man kann zuweilen 6, 8, 10 solcher Wechsel zählen, von denen die innersten schon ganz derbe Corticalschichten mit weitmaschigen Zwischenräumen darstellen.

Untersucht man dünne Schnitte dieser Lagen mikroskopisch, so zeigt sich die gröfste Uebereinstimmung mit der rachitischen Knorpelumbildung, sowie man andererseits die schönsten Bestätigungen für die Vorgänge der normalen Periost-Ossifikation gewinnt. Alles, was man an normalen Knochen sieht, wieder-

belt sich hier in vergröfserten Dimensionen, und die Langsamkeit der Verkalkung, die wir schon am Knorpel kennen lernten, tritt hier nur noch deutlicher hervor.

Das eigentliche Periost zeigt sich auch hier als eine dichte Faserhaut, in der man auf Längsschnitten überwiegend Längsfasern, auf Querschnitten Abtheilungen in Bündel mit netzförmiger Faser-Umhüllung jedes Bündels sehr deutlich erkennt (Fig. 7. *A*.). An recht feinen Schnitten sieht man die Figuren zahlreicher, theils länglicher, theils sternförmiger, jedoch sehr enger Zellhöhlen. Nach Behandlung mit Essigsäure erscheinen nach aufsen äufserst lange, feine, elastische Fasern, die zumal an gekochten Objekten zuweilen ganz korkzieherförmig gedreht aussehen. Diese liegen insbesondere in sehr dichten Anhäufungen im Umfange der Bündel der Grundsubstanz, innerhalb deren jedoch, wie bei normalen Theilen, sehr oft einzelne Durchschnitte von elastischen Fasern (Fig. 7. *a*.), zuweilen auch Anschwellungen derselben mit enthaltenen Kernen erscheinen.

Nach innen von dieser Schicht zeigt sich eine trübere, dichtere, mehr gelblich erscheinende Lage, die an sehr feinen Schnitten schon die feinen, sternförmigen und anastomosirenden, oder spindel- oder einfach eiförmigen Höhlen und Röhren des Bindegewebes und darin die feinen Bindegewebskörperchen erkennen läfst. Je weiter nach innen man diese Schicht nimmt, um so mehr scheint ihr chemischer Charakter sich zu ändern, denn während die äufseren Periostlagen durch Kochen und Maceration mit concentrirter Salzsäure ihr streifiges Aussehen verlieren und bis auf die Bindegewebskörperchen und Röhrchen (feinere elastische Fasern) klar werden, bleiben die Wucherungsschichten trüber, ja die innersten Massen erscheinen gelblich, trüb und oft körnig, so dafs hier ein S c h l e i m- und E i w e i f s h ä l t i g e s G e w e b e aus dem leimgebenden hervorzugehen scheint. Durch Essigsäure klärt sich die Trübung nur zum Theil auf, und man sieht die Kerne in grofser, wuchernder Masse. An manchen Stellen ist es unzweifelhaft, den Uebergang von einfachen Bindegewebskörperchen mit einem Kern zu solchen mit mehreren zu ver-

folgen. Anfangs liegen sie auch hier mannigfach durcheinander, obwohl sich an vielen eine vorwaltende Richtung, senkrecht auf die Knochenaxe zeigt. Später verschwindet diese Unregelmäſsigkeit, und während die Grundsubstanz ein etwas dichteres, homogeneres, geschwellteres Ansehen annimmt, offenbar an Masse zunimmt, so zeigen sich in ihr zahlreiche kleine Lücken und Höhlen, jedoch gröſser und breiter, als die früheren, in denen deutliche feine Kernzellen enthalten sind.

Für die Betrachtung dieser Verhältnisse habe ich besonders eine Stelle recht instructiv gefunden, nämlich den Uebergang des Periosts in das Perichondrium. Am schönsten sah ich dieſs an den kleinen Röhrenknochen des Fuſses. Hier gelang es mir öfter, Schnitte zu erhalten, wo nach innen deutlicher Knorpel, nach auſsen das Perichondrium lag und zwischen beide eingeschoben eine ziemlich breite Wucherungsschicht mit sehr ausgesprochen osteoidem Charakter, jedoch ohne alle Verkalkung. Diese Schicht setzte sich gegen den Knorpel ziemlich scharf ab, so als ob keine Verbindung bestehe, während doch höher am Knorpel herauf der directe Uebergang des Knorpels in das Perichondrium, die Fortsetzung der Knorpelkörperchen in die Perichondriumkörperchen, wie sie auch Rheiner (Beiträge zur Histologie des Kehlkopfs. Inaug. Abh. Würzb. 1852. S. 36.) an den Kehlkopfsknorpeln gesehen hat, sowie der Uebergang der hyalinen Intercellularsubstanz des Knorpels in das streifig-fasciculäre des Perichondriums ganz unzweifelhaft nachzuweisen war. Nach auſsen bestand aber keine Grenze zwischen der osteoiden Schicht und dem Perichondrium, vielmehr fand sich hier ein ganz allmählicher Uebergang, der eine Trennung beider nicht gestattete. Das Perichondrium enthielt hier nicht die reichliche Masse elastischer Elemente, wie das Periost, sondern viel mehr feine Faden- und Röhrenzellen mit Anschwellungen, in denen der Kern sich fand und dazwischen mehr oder weniger reichlich auch feinsternförmige und zackige Elemente. Während nun die Grundsubstanz homogener und dichter, sklerotischer wurde, traten diese Zellen, gleichfalls etwas vergröſsert, in ihren Höhlen deutlicher hervor und sehr bald war das osteoide Aus-

sehen hier ebenso deutlich, als in den Knochenstrahlen des Periosts. Ich habe hier nicht den geringsten Zweifel behalten, dafs in den zackigen und strahligen Höhlen der osteoiden Schicht auch zackige und strahlige Zellen enthalten seien und dafs die homogene, knorpelartige Grundsubstanz durch eine Sklerose der Perichondrium-Intercellularsubstanz gebildet sei.

Aehnliches fand ich an vielen anderen Stellen, wo das Periost in das Perichondrium übergeht, doch mit den mannigfaltigsten Modificationen. So lag insbesondere am Epiphysenknorpel des oberen Endes der Tibia an dieser Stelle eine weifsliche, schon mit blofsem Auge sehr leicht erkennbare, sehr dicke Schicht, welche sich ganz wie Faserknorpel verhielt und in der stellenweise die osteoide Umbildung sich ausbildete.

Verfolgt man nun vom Periost aus die Wucherung tiefer, so trifft man jenseits der an feinen Kernzellen so reichen Wucherungsschicht alsbald auf die ersten Zacken und Bogen der areolären Knochenlagen (Fig. 7.). Allein diese sind ohne alle Kalkablagerung und erscheinen daher als glänzende, fast spiegelnde Züge einer dichten, hyalinen Grundsubstanz mit dunkelschattirten Flecken, den zackigen Höhlen mit den späteren Knochenkörperchen. Gewöhnlich sind letztere noch nicht so reichlich mit feinen Ausläufern und Strahlen versehen, als später; sie sehen mehr wie eckige und zackige Löcher in der Substanz aus und es erfordert eine grofse Sorgfalt, die in ihnen enthaltenen Elemente zu erkennen. Sie gleichen durchaus den früher aus dem rachitischen Knorpel beschriebenen am Umfange der faserigen Markräume auftretenden, osteoiden Zügen und Balken. Gegen die Oberfläche hin bilden sie gewöhnlich geschlossene Arkaden, von denen jedoch in der Richtung der stehenden Balken oft konische Fortsätze in die Periostwucherung hineinreichen.

Zwischen ihnen bleiben dann die primären Areolen der Rinde, für welche man den Ausdruck primäre Markräume gebrauchen kann, obwohl man sich erinnern mufs, dafs sie von den secundären Markräumen verschieden sind. Die äufsersten sind höchst gefäfs- und blutreich; die Gefäfse, meist capillarer Art, sehr weit und von Schichten eines feinstreifigen Gewebes

umgeben, das mäſsig zahlreiche, spindelförmige und zackige Zellen enthält, beim Kochen und bei der Maceration mit Salzsäure gleichfalls sehr trüb wird und durch Essigsäure zahlreiche, zum Theil sehr groſse, glatt aussehende, runde und längliche Kerne zeigt.

Auch hier ist es möglich, sich von dem allmählichen Uebergange der streifigen Substanz und der wuchernden Periostlage in die Balken und Arkaden des knorpelig-osteoiden Gewebes zu überzeugen. Die Grundsubstanz wird zuweilen sehr langsam dicker und dichter; man sieht noch streifige Partien, die doch schon Glanz haben, und einzelne der zackigen Körper greifen halb in die weichere, halb in die sklerosirte Lage herüber (Fig. 7.).

In tieferen Schichten zeigen sich dann endlich Kalkablagerungen in die Arkaden und zwar von der Mitte, also von den zuerst verdichteten Theilen aus. Sehr schnell wird das Gewebe dunkel, undurchsichtig und die Knochenkörperchen sind alsbald deutlich in ihm vorhanden, bald mit zahlreicheren Strahlen und Fortsätzen versehen. Allein auch hier ist es interessant zu sehen, daſs fast alle diese verkalkten Arkaden, diese wahren Knochennetze von breiteren Bändern glänzender, nicht verkalkter, knorpelig-osteoider Masse umgrenzt sind, die schon deutlich den concentrisch-lamellösen Bau der späteren Rindensubstanz annehmen. Je tiefer man kommt, um so breiter werden die Knochenbalken, um so enger die Areolen, bis endlich wahre Cortikalsubstanz und an der Stelle der Areolen bloſs noch Gefäſskanäle (Havers'sche Kanäle) mit einer geringen Wandsubstanz übrig bleiben.

Der rachitische Knochen hat daher, wie der wachsende normale seine dichteste Rindenlage unter der Oberfläche, nur daſs die jungen Auflagerungsschichten eine ungleich gröſsere Dicke besitzen, als sonst. Schon Rufz hat dieſs Verhältniſs richtig geschildert, indem er sagt: „Die Wände der Markhöhle bestehen aus der compakten Substanz, deren innerstes Blatt gewöhnlich härter, weiſslicher ist, indem es mehr als die äuſsersten Blätter die Kennzeichen des Knochengewebes an sich

trägt." E. Gurlt hat eine recht gelungene Zeichnung dieses Verhältnisses nach einem Präparat von mir anfertigen lassen (*De ossium mutationibus rhachitide effectis. Berol. Diss. inaug.* 1848. Fig. 1.), die auch von H. Meyer anerkannt wird. Ganz treffend ist auch die oben mitgetheilte Schilderung von Mondière. Man mufs nicht selten 2—3 Linien tief durch die weichen, areolären, spongoiden Auflagerungsschichten hindurchschneiden, bevor man auf diese festere Rindenschicht kommt, die zunächst die Markhöhle begrenzt, und es ist für jemand, der zum ersten Male die von aufsen so weich und zart erscheinenden Knochen Rachitischer durchschneidet, gewifs eine nicht geringe Ueberraschung, so weit unter der Oberfläche, die leicht zu schneiden ist, eine derbe, resistente Lage zu treffen, welche meist eine sehr grofse Härte und Widerstandsfähigkeit besitzt.

Was die Auflagerungsschichten betrifft, so haben sie, wie schon erwähnt, gewöhnlich ein sehr rothes, blutreiches Aussehen. Allein zuweilen sehen sie auch ganz weifs und knorpelartig aus, und in diesen Fällen kommt zuweilen wirklich eine knorpelige Masse in ihnen vor. Auch diefs hat schon Duhamel beobachtet. Er sagt (*Hist. de l'Acad.* 1742. p. 124.): „Man sieht ziemlich oft an den Skeletten von Rachitischen, dafs zwei Knochen, welche im natürlichen Zustande in ihrem mittleren Theile getrennt sein sollten, wegen des unregelmäfsigen Umfanges, den die Knochen Rachitischer annehmen, sich an dieser Stelle berühren, z. B. Cubitus und Radius: an diesen Stellen, wo zwei Knochen gegeneinander gerieben haben, findet man statt des gewöhnlichen Periosts einen dicken, festen, weifslichen Knorpel, ganz ähnlich dem der Gelenke." Diese sonderbare Angabe ist zuerst von H. Meyer in der schon angegebenen Stelle beglaubigt worden, indem er ganz allgemein von der rachitischen Rinde angiebt, dafs ihre äufsersten Schichten noch deutlich knorpelig seien und aus dünnwandigen, hellen Zellen bestehen, die erst nach innen dickwandiger und sehr bald nicht mehr einzeln erkennbar seien.

Allein mit dieser Beschreibung weifs ich nichts zu machen. Ganz gewifs bestehen die äufsersten Schichten der rachitischen Knochenrinde nicht aus Knorpel mit hellen, dünnwandigen

Zellen, die dann dickwandiger und endlich undeutlich würden. Man kann immerhin die sklerotische Substanz der Arkaden knorpelig nennen, obwohl ich nicht weifs, ob sie chondrinhältig ist; man kann sie mit der Hornhaut in einzelnen ihrer Theile vergleichen, die ja auch beim Kochen Chondrin giebt; sie gleicht stellenweise durchaus dem Faserknorpel mancher Gegenden, allein von einer Verdickung von Zellwänden ist hier nichts zu sehen. Es ist immer nur die Grund- oder Intercellularsubstanz, die dick, sklerotisch wird, genau in derselben Weise, wie ich es bei manchen Verdickungen der Schleimhäute der Nase und der Bronchen, bei Indurationen im Lungenparenchym, endlich bei *Tumor albus* und Elephantiasis in gewöhnlichem subcutanen Bindegewebe gesehen habe. Entweder mufs daher Meyer, der nur zwei Fälle von Rachitis zu untersuchen Gelegenheit hatte, ganz besondere Fälle angetroffen haben, oder seine Darstellung ist mehr durch eine theoretische Grundanschauung bestimmt. Dafs das Erstere sehr leicht möglich ist, wird meine fernere Darstellung ergeben, und dafs es nicht gewöhnlich ist, in diesen Periostwucherungen wahren Knorpel zu finden, darf ich nach der Untersuchung äufserst zahlreicher Fälle wohl behaupten.

Ich fand wahren Periost-Knorpel öfter bei Infraktionen der Knochen, auf die ich zurückkommen werde. Ohne diese sah ich ihn einmal an einer rachitischen Fibula, bei der gleichfalls die Markröhre fast ganz fest war, so dafs eine besondere Einwirkung sehr möglich erscheinen kann. Doch war von einer solchen nichts weiter wahrzunehmen und da ich ihn später auch in den Periostauflagerungen eines Schläfenbeins fand, so dürfte wohl die Möglichkeit einer interstitiellen Knorpelbildung zugestanden werden können. Sehr sonderbar war es hier, dafs dieser Knorpel nicht an der Oberfläche, in den äufsersten Schichten, sondern vielmehr inmitten der Periostauflagerung sich vorfand und zwar an der Stelle des faserigen Markgewebes, das die Areolen der beginnenden Knochenschichten ausfüllte. Während darüber und darunter die Areolen das gewöhnliche zellenhaltige

Fasergewebe mit Gefäfsen enthielten, fand sich eine ganze Reihe benachbarter Areolen, durch die gewöhnlichen, zum Theil knöchernen, zum Theil noch unverkalkten, osteoiden Balken getrennt, und darin ein helles, grofszelliges Knorpelgewebe, ganz ähnlich dem gewucherten Knorpel dicht vor der Verkalkung. Es zeigte eine geringe, stellenweis eine kaum nachweisbare. Intercellularsubstanz mit grofsen, hellen Höhlen, die von dünnen Balken knorpelartig heller Substanz (Kapselmasse) umzogen waren, so dafs ganz das Aussehen von Pflanzenzellgewebe hervortrat. An einzelnen Stellen waren diese hellen Zellen radial auf die Oberfläche der Arkaden aufgesetzt, so dafs eine grofse Aehnlichkeit mit manchen Objekten aus dem Epiphysenknorpel entstand. Nur einigemal sah ich diese hellen Räume, wie die Knorpelräume, im Umfange der Balken und Arkaden zackig und höckerig werden, und indem ihre Wand nach und nach dicker, sklerotischer wurde, sich dem osteoiden Gewebe der Balken anschliefsen, ja damit verschmelzen. Eine ganz regelmäfsige Hervorbildung aus dem faserigen Gewebe der Areolen war nicht zu erkennen, doch fanden sich einzelne Stellen, wo dieses letztere gröfsere, rundliche Zellen enthielt, und der Ort des Vorkommens dieses Knorpels liefs nicht wohl im Zweifel darüber, dafs er wirklich aus dem Fasergewebe der Areolen sich entwickelt habe. —

Bevor ich diesen Abschnitt schliefse, will ich noch einige Mittheilungen über die Maceration solcher Knochen mit Salzsäure anschliefsen, weil daraus manche Rückschlüsse auf die chemische Constitution der Theile hervorgehen. Ich behandelte ein Stück von einer rachitischen Tibia, Diaphyse und Epiphyse, zuerst mit der gewöhnlichen officinellen Salzsäure. Nach einigen Tagen war der Knorpel so weich geworden, dafs er sich in der Gegend der Wucherung bei leiser Berührung ablöste, das Periost war stark aufgequollen und der Knochen selbst sowohl in der spongiösen, als compakten Substanz zu einer weifslichen, zähen, nicht leicht zerreifsbaren Masse umgewandelt. Der Knorpel zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung sich in der Grundsubstanz so erweicht, dafs die Knor-

pelzellen überall deutlich isolirbar und an manchen, selbst sehr kleinen, sowohl die Membran, als der Kern erkennbar waren. Auffallend war es, dafs fast alle diese Elemente ein oder mehrere kleine Fettkörnchen einschlossen. Die Wucherungsschicht dagegen war ungleich fester und die meisten Knorpelzellen noch von ihren Kapseln umschlossen. Von allen Theilen war daher die primäre Knorpelsubstanz am vollständigsten gelöst. — Ich gofs nun wiederholt rauchende Salzsäure auf und erst dadurch gelang es mir, nach einigen Tagen bei der gewöhnlichen Zimmertemperatur auch die übrigen Theile zu erweichen. Am meisten resistirte hier das Periost, die faserigen Markräume und die Gefäfse. Am Periost war die Grundsubstanz klar, aber nicht ganz weich geworden und die langen Fadenzellen zeigten sich sehr deutlich. Erst nach Zusatz von Ammoniak bis zur Alkalescenz traten in ihnen Kerne hervor, während die Fäden erblafsten, in denen hie und da gleichfalls feinste Fettkörnchen lagen. Die faserige Marksubstanz war überall sehr trüb und durch aufgelöstes Hämatin aus den Gefäfsen aufserdem stark gelblich und röthlich; ich konnte in ihr nur spärlich zellige Elemente erkennen, und noch spärlicher isoliren. Die albuminös-schleimige Beschaffenheit trat also auch so hervor. — Ziemlich ähnlich verhielt sich die jüngste Periostwucherung. Die Schicht war trüb, gelblich, aber doch mit sehr zahlreichen, deutlich erkennbaren Elementen versehen, die dicht an der inneren Grenze feinsternförmig erschienen. Ammoniak-Zusatz machte sowohl die Grundsubstanz, als die Zellen heller und liefs Kerne hervortreten, die aber bald wieder erblafsten. — Am schönsten zeigte sich aber die knorpelig-osteoide und die wirklich knöcherne Masse. An beiden war die Grundsubstanz ganz blafs, weich und feinkörnig geworden und man erkannte sehr deutlich in ihr zellige Elemente von rundlich-ovaler oder länglicher, fast cylindrischer Gestalt. So lange diese in der Grundsubstanz eingeschlossen waren, konnte man nur an einzelnen die Oberfläche mit feinen, kurzen Strahlen besetzt sehen, allein schon eine sanfte Reibung mit dem Deckglase genügte, um an den Rändern des Objektes zahlreiche dieser Körper frei zu machen.

Dann erkannte ich mit der gröfsten Bestimmtheit Körper von der alten Form der Knochenkörperchen, mit einer feingranulirten Oberfläche, wie feingerunzelt, und von ihnen ausgehend lange, zum Theil anastomosirende Fäden, die sehr beweglich und an einzelnen so büschelig waren, wie es Krukenberg (Müller's Archiv 1849. Tab. VII. Fig. 6.) abgebildet hat. Deutlich sah ich die trichterförmige Anschwellung, mit der die Fäden sich an das Körperchen ansetzten. An nicht wenigen konnte ich in eine bald gröfsere, bald kleinere Höhle hineinsehen, in der jedoch nur höchst selten ein Kern erkennbar war. Ammoniak genügte jedoch auch hier, um, wenn auch vorübergehend, diesen Nachweis zu führen. — Am ungenügendsten waren die Erfolge für die wuchernde Epiphysenschicht. Hier resistirten die Kapseln noch immer und die Zellen waren unregelmäfsig geschrumpft. Die faserige Marksubstanz war auch hier trüb und gelblich und hatte ihr streifiges Aussehen nicht ganz verloren. Nur sah ich auch in ihr äufserst viel feinkörniges Fett.

Es zeigten sich hier demnach eine grofse Reihe von Verschiedenheiten. Alle albuminösen und albuminös-schleimigen Theile waren erhalten und dahin rechne ich die meisten Zellen des Knorpels, des Knochens, des Periosts, sowie die jüngste Periostwucherung und die Markräume der Periost- und der Epiphysenwucherung. Ebenso die elastischen Elemente des Periosts und der Gefäfse und zum Theil die Kapseln des Epiphysenknorpels. Bis zur vollständigsten Erweichung und Auflösung gelangt war die leim- und chondringebende Grundsubstanz des Knorpels, des Knochens und des Periosts, wozu also auch die Arkaden und Balken des knorpelig-osteoiden, jungen Gewebes zu rechnen wären. —

Das sind die wesentlichen Vorgänge, die ich an der Rinde rachitischer Knochen zu erkennen vermochte. Sie lassen sich unter folgende Gesichtspunkte zusammenfassen:

1. Gröfsere Dicke der Periostwucherung bei fortdauernder Differenzirung der Substanz in Areolen und Balkennetz.

2. Mangelhafte Ossifikation der Balkennetze bei Fortbestehen der tiefen Lage compakter Rinde.
3. Theilweise Knorpelbildung in den Areolen.

Was das Innere des rachitischen Knochens anbetrifft, so habe ich daran aufser dem sehr hyperämischen, blaurothen Mark nichts Besonderes wahrgenommen. Nach den Schilderungen mancher Autoren scheint es freilich, als ob noch eine ungewöhnliche Vergröfserung der Markhöhle möglich sei; insbesondere scheint der rachitische Schwund (*Consomption rachitique*) von Guérin, den er insbesondere bei chronischer Rachitis beobachtet haben will, einer immer weiter gehenden Umbildung fester Knochentheile in Marksubstanz seine Entstehung zu verdanken, wie ich sie freilich in geringerem Maafse auch wahrgenommen habe. Doch vermifst man auch in dieser Beschreibung das Verständnifs des gewöhnlichen Knochenwachsthums so sehr, dafs es nicht leicht ist, zu sagen, ob Alles, was Guérin unter dem Bilde des Schwundes zusammen beschreibt, wirklich zusammengehört.

Dagegen müssen wir hier auf die Geschichte der Verkrümmungen, welche die rachitische Störung, insbesondere der langen Knochen so charakteristisch bezeichnen, genauer eingehen. Es würde etwas weitläuftig sein, wenn wir alle Theorien seit Glisson und Mayow im Einzelnen durchgehen wollten; bleiben wir zunächst bei derjenigen stehen, welche in der letzten Zeit fast alle Anhänger hatte. Man nahm gewöhnlich an, dafs die Verkrümmung die Folge der Erweichung des Knochens und hervorgebracht durch die Schwere des Körpers, durch Muskelthätigkeit etc. sei. In wie weit diefs wahr ist, wird sich leicht durch eine Betrachtung dieser Knochen ergeben, denn ein gekrümmter Knochen hat ganz andere Eigenschaften, als ein nicht gekrümmter.

Da ist zunächst die Verengerung oder Verschliefsung der Markhöhlen an der Krümmungsstelle, eine schon ziemlich lange bekannte Erfahrung. Duverney (*Traité des malad. des os.* Paris 1751. T. II. p. 323.) sagt sehr bestimmt: „Man bemerkt an allen diesen Knochen an den Stellen, wo sie

sich am meisten krümmen, das Verschwinden der Markhöhlen, was ohne Zweifel daher rührt, dafs während des Entstehens der Krümmung die innere Wand sich der äufseren nähert, indem sie sich abflacht, ähnlich wie es einer Federpose passirt, wenn man sie biegt. Gerade diese Verengerung oder Obstruction der kleinen Knochenkanäle macht es, indem sie nicht mehr einen so freien Lauf der Ernährungssäfte gestattet, dafs letztere sich in gröfserer Menge aufhäufen und dafs, indem sie unmerklich dick werden, sie die Höhlung der Knochen ausfüllen." — Rufz (l. c. S. 327.) sagt: „An allen Stellen, wo diese Krümmungen vorhanden sind, findet Hypertrophie der compakten Substanz statt; manchmal wird die Höhle des Knochens dadurch völlig obliterirt; in der Mehrzahl der Fälle ist der Markkanal auf ein fadenförmiges Lumen, was der Convexität der Krümmung sehr nahe liegt, reducirt. Nach der Concavität zu herrscht die compacte Substanz vor; äusserlich zeigen die Knochen im Niveau der Krümmungen weder einen Ring, noch eine Anschwellung, wie bei der Geschwulst des Callus der gewöhnlichen Fracturen. Die Punkte der Krümmung sind die festesten Stellen." — Guérin (l. c. S. 31.) läfst „durch Auseinanderdrängung der Lamellen der compakten Substanz letztere in den Markkanal hineingetrieben werden, welcher so verkleinert, mitunter völlig geschlossen wird. Dieses Verhältnifs zeigt sich besonders in gekrümmten Knochen und zwar an der Seite der Concavität der Krümmung, während die Lamellen der compakten Substanz an der Convexität verbunden bleiben und ebenfalls das Periosteum hier am Knochen anliegt. Dieses verschiedene Verhalten der convexen und concaven Seite der Krümmung rücksichtlich des Auftretens des spongoiden Gewebes scheint davon abzuhängen, dafs die ergossene Materie, indem durch die Compression der Lagen an der Convexität ihr die Ablagerung an dieser Seite unmöglich gemacht war, so zum Ergufs zwischen die Lamellen und das Periosteum der concaven Seite gezwungen wurde. Hier konnte sich in der That die Materie ohne Hindernifs ergiefsen und die Metamorphose in spongoides Gewebe eingehen. Bisweilen findet man zwischen Knochen und Periost

eine solche Lage von 3—4 Linien Dicke. In diesen Fällen ist das Periost der Sitz einer sehr entwickelten Vascularisation und bietet einen merklichen Zuwachs an Consistenz und Durchsichtigkeit dar. Man kann sich davon am besten überzeugen durch Vergleichung mit dem Periost der convexen Seite. Hier findet man es fast normal, während es in der Concavität hypertrophisch und schwer von der auf ihm abgelagerten spongoiden Masse zu trennen ist. Am ausgesprochensten finden wir diefs Verhalten an den winkelförmigen Verkrümmungen, welche mitunter einige lange Knochen, wie Femur, Humerus u. s. w. darbieten."

Diese Schilderungen sind im Ganzen recht naturgetreu und es fragt sich nur, wie ihre Interpretation aufzunehmen ist. Die Erklärung von Guérin, dafs die Verengerung durch das Hereindringen von Lamellen der Corticalschicht in den Markkanal erfolge, mufs natürlich von dem Augenblick an aufgegeben werden, wo man sich überzeugt, dafs nirgend eine Zwischenlagerung, eine interstitielle Exsudation oder Extravasation stattfindet, dafs vielmehr überall nur Zuwachs durch Juxtaposition (Flourens) geschieht. Dagegen stehe ich keinen Augenblick an, die Vergleichung von Duverney von der geknickten Feder zu acceptiren; sie ist durchaus wahr und bezeichnend. Allein eine solche Knickung am Knochen geht nicht so einfach vor sich, wie an einer Feder, und ich habe mich überzeugt, dafs wenigstens alle bedeutenderen Krümmungen rachitischer Knochen auf einer wirklichen Infraktion beruhen.

Die Frakturen und Infraktionen rachitischer Knochen sind gleichfalls schon lange bekannt. Schon Jean-Louis Petit (*Traité des malad. des os.* Paris 1735. T. II. p. 547.) erzählt: „Es mufs jedoch bemerkt werden, dafs wenn die Weichheit der Knochen grofs ist, nicht nur der Armknochen sich nach hinten krümmt und nach vorn wölbt an der Stelle der Insertion des Deltoideus und des Ursprungs des Brachialis anticus, sondern sehr häufig findet er sich halb gebrochen (*à demi rompu*), wie ich mehrmals gesehen habe. Dieser Zufall passirt nicht blofs dem Oberarmknochen, sondern oft den Rippen und den

mittleren Theilen der Ober- und Unterschenkelknochen." Auch Duverney (l. c. p. 295.) sagt: „Man bemerkt bei Manchen Callusbildungen in Folge verschiedener Frakturen, die unvollständig waren, denn diese Knochen sind zu weich, um eine vollständige Fraktur zu erleiden. Der Arm ist dem mehr als jeder andere Knochen ausgesetzt." Boyer (Handb. der Chirurgie, deutsch von Textor. Bd. III. S. 562–64.), der freilich die Osteomalacie mit der Rachitis etwas vermengt, erzählt sogar, daſs man schon beim Verlegen solcher Kranken und wenn man ihnen ihre Lage verändern hilft, meistens und zwar immer durch sehr geringe Gewalt, einen oder mehrere Knochenbrüche bewirkt. „Eine sehr sonderbare Bemerkung", heiſst es in einer Note dazu, „von welcher aber eine groſse Anzahl von Beweisen durch Beobachtung vorliegt, wovon einige schlecht gewürdigt sind, ist die, daſs diese Aufhebungen des Zusammenhangs, des tiefen Leidens der Knochen in dieser Zeit ohngeachtet, der Vereinigung fähig erscheinen." Und von den Knochen selbst sagt Boyer: „Vorzüglich die langen Knochen haben eine merkwürdige Biegsamkeit erlangt; biegt man sie aber bis zu einem gewissen Grade, so brechen sie. Der Bruch entsteht leichter, wenn die Biegung rasch gemacht wird." Auch Lobstein (l. c. p. 209. Uebers. S. 183.) behauptet geradezu: „Die rachitischen Kinder brechen sich häufig die Glieder und es giebt kein anatomisches Cabinet, welches nicht Skelette Rachitischer mit gut oder schlecht geheilten Fracturen enthält." An einer andern Stelle (S. 68.) sagt er: „Merkwürdig ist, daſs die Knochen der Rachitischen, obgleich erweicht, sehr leicht brechen, wenn man sie rasch und stark biegt. So brechen sich viele rachitische Kinder die Gliedmaſsen, wenn sie sich im Bette umdrehen, und die Knochen verwachsen wieder ohne irgend eine Kunsthülfe; aber es bleiben immer gewisse Deformitäten zurück." — Am ausführlichsten hat sich darüber Guersant *fils* ausgesprochen (*Gaz. des hôp.* 1846. No. 8. et 14. Schmidts Jahrb. 1846. Bd. 50. S. 337.). „Seit 5 Jahren", sagt er, „daſs wir im Kinderhospital die chirurgische Klinik leiten, haben wir häufig Gelegenheit gehabt, Knochenbrüche bei rachitischen Kindern zu

beobachten und wir waren erstaunt, als wir die Zahl der Knochenbrüche bei Rachitischen mit der bei gesunden Kindern verglichen, zu finden, dafs der dritte Theil der gesammten Fracturen auf Rachitische kam." Als Gründe dieser grofsen Brüchigkeit betrachtet er die Erweichung der Knochen und die allgemeine Körperschwäche, die zu öfterem Hinfallen disponirt, so dafs auch gewöhnlich der Knochenbruch im Mittelstück des Oberschenkels erfolge. Mit Recht hebt er ferner hervor, dafs das Periost, dessen Verdickung und Solidität er besonders erwähnt, bei diesen Brüchen unverletzt bleibe und die Bruchstücke in genauem Contakt halte. „Sehr häufig sind die Knochenbrüche Rachitischer nur unvollständig, der Knochen ist an der convexen Stelle gebrochen, an der concaven unverletzt geblieben. Diese Infraktionen sind nicht leicht zu erkennen und von einfachen Krümmungen kaum zu unterscheiden." Die Consolidation dieser Brüche ist nach Guersant im ersten und zweiten Stadium constant langsamer, als im gesunden Zustand, und nur im dritten Stadium erfolgt sie zuweilen in der normalen Frist. Nach 20 oder 24 Tagen hat der Callus gewöhnlich noch keine Festigkeit erlangt. — Endlich hat Houel (*Bull. de la Soc. anat.* 1851. p. 153.) ein Skelett eines 7jährigen rachitischen Kindes aus dem *Musée Dupuytren* (No. 516.) gezeigt, an dem man aufser den gewöhnlichen Krümmungen mehrfach quere Vorsprünge unter der Form von runzligen Kämmen und anderswo unvollständig consolidirte Frakturen erkannte. Lacroix hat diese Kämme in dem Katalog der Sammlung als eine eigenthümliche Form des Rachitismus beschrieben, während sie offenbar nur die Zeichen alter, mehr oder weniger in ihrer Consolidation vorgerückter Frakturen sind. Zugleich demonstrirte Houel ein anderes Präparat, das schon von Notta geschildert ist, von einem Fötus, bei dem an verschiedenen Theilen, Vorderarm, Oberarm etc., Continuitätstrennungen befindlich sind, die zum Theil freie, zum Theil durch mehr oder weniger festen Callus vereinigte Bruchenden besitzen. —

Zu diesen sehr vollständigen Angaben aus der französischen

Literatur können wir noch die Aufzählung einzelner Präparate hinzufügen. Blumenbach (Geschichte und Beschreibung der Knochen. Gött. 1786. Taf. I. Fig. I.) giebt eine recht gute Abbildung eines solchen Knochens, den er als venerisch-rachitisch bezeichnet, welche von dem berühmten Camper angefertigt wurde. Bonn (*Dissert. de callo* in der *Descriptio thesauri Hoviani. Amstel.* 1783. p. 165.) liefert eine sehr gelungene Beschreibung einer Oberschenkelfraktur bei einem rachitischen Knaben, die bei Lebzeiten erkannt und am 70sten Tage nachher an der Leiche untersucht wurde. *Periosteum vasculosum, parum rubens, ossi continuum, in parte convexa femoris fracti naturalis erat crassitudinis, in parte posteriore atque concava fracturae crassitudine auctum, ubi ab utraque parte abiit in corio similem substantiam fibrosam vasculosam, quae a parte exteriore musculis adductoribus cohaeserat firmiter, dum a parte interiore fracturae callum constituebat capitibus fractis quasi interjectum, coloris albidi ac subrubentis, corio magis quam cartilagini similem. Parvum nempe segmentum, acuto cultro abscissum, quasi perlucidum erat, cartilaginis instar. Natura ejus autem non homogenea, sed ad tactum plena atque referta minimis particulis sive spiculis osseis durioribus, quae etiam armato oculo visebantur. Os parte convexa fracturam exhibuit evidentem, parte concava minus conspicuam. Capita ossis disjuncta ita, ut septum callosum cavitatem meditullii superiorem ab inferiori discerneret. Utriusque ossis caput crassitudine auctum erat: hinc tumor fracturae externus. Corticis autem laminae interiores sejunctae, a circumferentia ad centrum cavitatis mutuo accedentes: hinc canalis medullaris uterque occlusus. Laminae corticis exteriores et mediae utriusque ossis, tanquam succrescente carne sejunctae et ad parvam distantiam ex adverso sibi invicem oppositae, intermediis minimis illis osseis spiculis, per callum coriaceum dispersis in mutuam cohaesionem atque concretionem tendere videbantur.* Dazu gehört eine ganz vorzügliche Abbildung, welche zu den besten gezählt werden mufs, die wir über diese Verhält-

nisse besitzen (*Bonn Tabulae ossium morbosorum*. Tab. XII. Fig. I. u. II.). Dieser an die Seite stelle ich eine, gleichfalls nach einem Präparate von mir gefertigte Zeichnung bei Gurlt (l. c. Fig. 2.).

Nach dieser Aufzählung wird es wenigstens klar sein, dafs Knochenbrüche, selbst vollständige bei Rachitischen keine Seltenheit sind, und die Angabe von Lobstein, dafs kein pathologisch-anatomisches Cabinet solche Präparate entbehren möchte, dürfte im Ganzen gewifs gerechtfertigt sein. Unsere Sammlung in Würzburg hat die prächtigsten Skelette der Art *) und wer nur Gelegenheit hat, die Autopsie eines rachitischen Kindes mit stark gekrümmten Knochen zu machen, wird sich leicht solche Präparate verschaffen können. Allein von besonderer Wichtigkeit ist die schon von Petit gemachte Bemerkung, dafs diese Knochenbrüche häufig nur unvollständig, die Knochen nur halb gebrochen sind, und noch mehr die von Guersant, dafs das Periost fast immer erhalten bleibt, nicht mit zerreifst. Aus diesen Umständen erklärt es sich, dafs diese Infraktionen so oft, ja fast immer übersehen werden und dafs die Krümmungen, die nach ihnen zurückbleiben, als einfache Folge der Erweichung gedeutet werden. Wenn man sich an dasjenige erinnert, was ich früher über den Bau der rachitischen Knochenrinde gesagt habe, insbesondere daran, dafs unter den jungen und weichen Knochenlagen sich stets noch eine derbe und feste Rindenschicht von compakter Knochensubstanz findet, so wird es einleuchten, dafs eine einfache Krümmung und Biegung eines solchen, innen immer noch resistenten Knochen, nicht so leicht geschehen kann. Freilich könnte man meinen, es sei in Fällen

*) Z. B. No. 240. Rachitisches Skelett mit zahlreichen Infraktionen, besonders deutlich an den Oberarmen und Oberschenkeln. An dem durchsägten Oberarm ist die Markhöhle ganz geschwunden, die innere compakte Schicht äusserst deutlich; der Callus sehr dick, bis zum Ellenbogen herunterreichend. — No. 948. (Zugang vom Jahr 1825/26 No. 10.). Zwei untere Extremitäten mit injicirten Arterien und starker Wälzung der Knieepiphysen nach hinten. Der linke Oberschenkel infrangirt, mit sehr dicker, zum Theil schon spongiöser Calluslage, durch welche eine grosse Arterie in den Knochen eindringt. Rechts eine vollständige, zum Theil consolidirte Fraktur.

solcher Verkrümmung immer schon der rachitische Schwund (Guérin) eingetreten, allein ein Blick auf die Abbildungen von Blumenbach, Bonn und Gurlt, eine Betrachtung eines durchsägten Präparats genügt, um zu zeigen, dafs die inneren, festen Schichten noch vorhanden sind und dafs eine Absorption derselben mit Ausweitung der Markröhre nicht vorhanden ist.

Es soll damit nicht gesagt sein, dafs jede am rachitischen Skelett vorkommende Verkrümmung die Folge von Infraktionen oder Frakturen der Knochen sei. Wie Bertrandi (Lehre von den Knochenkrankheiten. Aus d. Italien. Dresd. 1792. S. 316.) schon bemerkte, so „kann an einigen Knochen rachitischer Kinder oft ein Theil ihrer Krümmung von der unordentlichen Anschwellung der Knochen selbst herrühren", und andrerseits darf man nicht vergessen, was schon Duverney (l. c. p. 314.) genugsam hervorgehoben und Hohl neuerlichst übertrieben hat, dafs jeder Knochen beinahe irgend eine natürliche Krümmung besitzt, die sich leicht steigern kann. Zu diesen Verhältnissen kommen dann die krankhaften Zustände der Knorpel hinzu, insbesondere ihre Anschwellung und ihre Weichheit. Rufz (l. c. S. 327.) führt das erstere Moment an: „Manchmal comprimirt eins von den Gelenkenden, indem es an einem Punkte aufgetriebener ist, den entsprechenden Punkt des anderen Gelenkendes und verhindert seine Entwicklung. Wenn z. B. des Ende der Fibula, der äufsere Knöchel mehr angeschwollen als der innere ist, so wird der entsprechende Punkt des Astragalus comprimirt. Es ist dann der feine Schwamm in der Fibula mehr und in dem Astragalus weniger entwickelt." Von noch gröfserer Bedeutung ist die Weichheit des Knorpels, zumal in den Fällen, wo ein grofser Theil der gewucherten Schicht des Epiphysenknorpels die osteoide, kalklose Veränderung eingegangen ist. Dieser Theil ist dann wirklich sehr beweglich und zu Verkrümmungen höchst disponirt. Für die Verkrümmungen der Wirbelsäule hat Stanley (*Treatise on diseases of the bones.* Lond. 1849. p. 220.) schon die Erweichung der Faserknorpel und Ligamente als Ursache in Anspruch genommen. Am besten sieht man diefs aber an den Rippen in dem Stadium, wo sich die „Tauben- oder Hühnerbrust" (oder

wie Duverney sagt, *l'estomac de chapon*) entwickelt und sich längs der Sternalenden der Rippen eine tiefe Depression ausbildet, während das Sternum mit den Rippenknorpeln eine kielförmige Hervortreibung erfährt. Der Brustkorb flacht sich seitlich ab, während der Durchmesser von dem Brustbein zur Wirbelsäule gröfser wird. Hier liegt die Einsenkungsfurche genau an der Verbindungsstelle der knöchernen Rippe mit dem Knorpelknoten, der seine gröfste Entwickelung nach innen, gegen den Brustraum findet, also deprimirt ist, und die Verbiegung erfolgt hier auf Kosten der beweglichen kalklosen osteoiden Lage. — Aehnliches sieht man auch an Epiphysenknorpeln, die oft z. B. zu beiden Seiten des Kniegelenks nach hinten gewälzt sind, so dafs ihre Axe mit der Knochenaxe eine Curve bildet *). Ebenso verhält es sich mit den Beckenknochen, die an ihren knorpeligen und weicheren Verbindungsstellen sich einbiegen und so die rachitische Veränderung in allen Formen schon sehr früh erlangen, an denen insbesondere dieselbe kleeblattförmige Gestalt der oberen Apertur mit schnabelförmiger Hervortreibung der Schambeine, wie bei Malacie, oft genug gesehen wird. Endlich glaube ich auch manche Verkrümmungen der Röhrenknochen, besonders des Unterschenkels hierher rechnen zu können, wo die Verkrümmung nur eine Verstärkung der ursprünglichen Knochencurve ist und hauptsächlich auf einer stärkeren Hervorwölbung des inneren Malleolus beruht.

Diese Art der Verkrümmungen kann bald der Schwere des Körpers, dem gegenseitigen Druck der Theile, bald der Muskelaktion zugeschrieben werden. Doch darf man der letzteren ja nicht zu viel zurechnen, da gerade rachitischen Kindern eine grofse Muskelschwäche, wie seit Glisson bekannt ist, als frühes Merkmal zukommt. Ja es dürfte für manche Krümmungen, z. B. die der Wirbelsäule, gerade die Muskelschwäche, die Unfähigkeit, die Extensoren regelmäfsig zu gebrauchen, der hemi-paraplegische Zustand (Guersant) als

*) Z. B. in einem Präparat unserer Sammlung (No. 241.) von dem rechten Schenkelbein eines Erwachsenen, an welchem die unteren Condylen stark nach hinten, der Schenkelkopf mehr horizontal und nach vorn gewendet ist.

Motiv der Krümmung aufgeführt werden müssen. Eine unsichere, schlotterige, gekrümmte Haltung, eine Art von Fallenlassen einzelner Körpertheile kann hier leicht die Quelle dauerhafter Richtungsänderungen bedingen. — Rokitansky (Spec. pathol. Anat. Bd. I. S. 291.) schreibt auch die Hühnerbrust, das *Pectus carinatum* der Atrophie der am vorderen und seitlichen Umfange placirten respiratorischen Muskeln (der *Pectorales* und *Serrati*) zu. Allein ich habe diese Verbildung bei Kindern gesehen, bei denen von einer Atrophie dieser Muskeln nichts zu entdecken war, und ich mufs bei der schon erwähnten Meinung beharren, dafs es der bewegliche Zustand der nicht verkalkten Wucherungsschicht ist, welcher die Veränderung bedingt. Die Rippen werden gegen den Pleurasack eingedrückt, so dafs sich die Depressionslinie an dem Sternalende der Anschwellung aufsen fortzieht. Diefs scheint mir einfach die Wirkung der Inspirationsbewegungen. Indem durch das Herabtreten des Zwerchfells alle Theile der Brust gegen dasselbe durch die Luft gedrückt werden, müssen auch die Rippen, die keinen festen Stützpunkt an den Knorpeln mehr finden, einsinken, während die festeren Theile, wie das Sternum mit den daran befestigten Rippen einen hohen Stand behalten. Jean-Louis Petit (l. c. p. 546.) schreibt übrigens die Eindrückung der Rippen, gerade umgekehrt wie Rokitansky, der Pression der Pectoralmuskeln und der *Serrati magni*, Duverney (l. c. p. 321.) der Wirkung der Intercostalmuskeln zu, Erklärungen, welche zum Theil wohl acceptirt werden können.

Allein alle diese Ursachen haben weniger Einflufs auf die Diaphysen der Knochen und gerade diese sind es, an denen die Verkrümmung am auffälligsten und charakteristischsten wird. Für diese nehme ich hauptsächlich die Infraktionen als Ursache der Incurvationen in Anspruch, und wenn ein so guter Beobachter wie Guersant zugesteht, dafs die Infraktionen kaum von den Krümmungen zu unterscheiden seien, so glaube ich nach anatomischen Untersuchungen geradezu alle bedeutenderen Krümmungen als Infraktionen betrachten zu müssen. Dafs diese zu der Zeit, wo sie zur Untersuchung kommen, meist geheilt sind,

ist wohl der Grund, warum man sie bis jetzt nicht in ihrer Allgemeinheit erkannt hat. Und doch ist selbst an den geheilten Infraktionen, selbst an trockenen Präparaten die Geschichte des Vorganges oft ganz bestimmt noch nachweisbar.

Gewöhnlich geschehen die Infraktionen der Rachitischen an den langen Röhrenknochen der Extremitäten und der Rippen, seltener an dem Schlüsselbein und dem Schulterblatt zu einer Zeit, wo die junge, verhältnifsmäfsig weiche Knochenrinde in schon ziemlich dicker Lage die tiefere, aber relativ dünne Schicht von compakter Substanz, welche die Markröhre begrenzt, überdeckt. Die Continuitätstrennung erfolgt in gröberem Maafse nur an dieser letzteren, während die jungen Lagen vermöge ihrer unvollkommenen Verkalkung sich leichter eindrücken und zusammenschieben. Die Frakturstelle ist daher an diesen oft eben so wenig deutlich zu erkennen, wie es bei manchen Infraktionen der Wirbelkörper der Fall ist, an denen man die spongiöse Substanz eben nur dichter, fester zusammengeschoben, gleichsam in einander geprefst erblickt. Was nun die inneren compakteren Lagen anbetrifft, so ist die Vergleichung mit einer geknickten Feder, welche Duverney gebraucht, bis zu einem gewissen Punkte sehr geeignet. An der Seite der Einbiegung, an der concaven Seite wirkt die Gewalt bedeutender, weil die sich zusammendrängenden Theile eine gröfsere gegenseitige Verschiebung, eine stärkere Dislocation der Nachbarelemente und dadurch die gegenseitige Zertrümmerung erleichtern. An der convexen Seite können die Theile nach aufsen ausweichen und die natürliche Biegsamkeit der dünneren Knochenlagen, welche jedem Knochen zukommt, genügt, um die Curve zu Stande kommen zu lassen, in welche die früher geradlinige compakte Schicht übergeht. Während daher der Knochen unter irgend einer schnell einwirkenden Gewalt einknickt, so biegt sich der äufsere, dem Knickungswinkel entgegengesetzte Theil in eine mehr oder weniger starke Curve und wird convex, während der innere, im Winkel gelegene, concave wirklich bricht. Diefs ist das Verhältnifs, was bei Bonn so gut abgebildet ist. Bei stärkerer Einknickung kann dann freilich auch das convexe

Stück endlich einbrechen, doch wird diefs Ereignifs ungleich seltener und ungleich weniger deutlich auftreten.

Das Beispiel von der eingeknickten Feder pafst daher hier nicht so vollständig, als für die Erklärung von der Verengerung oder Verschliefsung der Markröhre. Der concave Theil des geknickten Knochens wird allerdings durch die Knickung selbst nach innen gedrängt, indem die Knochentheilchen zuerst in eine nach der Markhöhle hin convexe Linie auszuweichen genöthigt werden. Das weiche Mark wird an diesen Stellen früh zertrümmert und auseinandergeschoben, und wenn endlich die Infraktion geschieht, so können sich die concaven Stücke um so leichter der inneren Oberfläche der convexen Seite nähern. So und nicht durch eine Zwischenlagerung von Extravasatmassen geschieht es, dafs die Markhöhle an der Knickungsstelle so eng und zuweilen ganz geschlossen wird, denn in manchen Fällen berühren die infrangirten Stücke wirklich die gegenüberliegenden, noch in Continuität befindlichen.

Zu diesen primären Verhältnissen kommen später aber noch neue Ursachen, nämlich die Callusbildung. An jedem auch nur geknickten Knochen ist diese deutlich nachzuweisen, und sie ist es hauptsächlich auch, welche die grofse Dicke der äufseren Lagen bedingt. Diese findet sich, wie von mehreren Beobachtern schon mit Recht hervorgehoben ist, besonders an der concaven Seite, während die convexe oft fast ganz frei davon ist, eine Erscheinung, die sich sehr leicht begreift, wenn man bedenkt, dafs nur an der concaven Seite der Bruch, also auch nur hier die Bedingungen der Callusbildung vorhanden sind. Zuweilen füllt sich der ganze Knickungswinkel mit diesem Callus an und es erklärt sich so die an geheilten rachitischen Knochen so constant vorkommende Erscheinung, dafs an der gekrümmten Seite sich eine so überaus reiche Rindenschicht fortzieht, die zuweilen grofs genug ist, um an ihrer äufseren Oberfläche eine gerade, der idealen Knochenaxe entsprechende Begrenzungslinie (Stanley) zu bilden.

Dieser Callus hat in seinem Aussehen die gröfste Aehnlichkeit mit den jungen Periostwucherungen, und in der That

scheint er auch nichts Anderes zu sein, als eine weitere Entwickelung sowohl der alten, schon juxtaponirten Schichten, als auch neuer, aus dem Periost erst hervorgehender. Dabei sah ich aber mehrmals sehr ausgedehnt eine wirkliche Knorpelbildung, wie sie Duhamel geschildert und wie ich sie gleichfalls schon als ausnahmsweises Vorkommen in den jungen Wucherungsschichten des einfachen rachitischen Knochens beschrieben habe. Es ist ein grofszelliges, sehr klares, dem Pflanzenzellgewebe höchst ähnliches Gewebe, das oft noch von einem feinen Fasernetz durchzogen wird. Oft theilt es die Eigenthümlichkeit der früheren Rindenschichten, erst sehr langsam fest zu werden und sehr spät zu verkalken, so dafs diese ganze, zuweilen bis ¼ Zoll dicke Lage sich mit Bequemlichkeit schneiden und etwas biegen läfst; allein zuweilen scheint auch ein relativ schnelles Festwerden stattzufinden. So zeigte sich in einem poliklinischen Falle in den letzten Wochen, dafs eine Infraktion des Radius bei einem 1 Jahr alten Knaben, der 6 Wochen nachher starb, schon ziemlich vollständig in der Consolidation vorgeschritten war, insbesondere die ganze Markhöhle durch fein netzförmiges Knochengewebe mit sehr grofsen Körperchen erfüllt war.

Gewöhnlich setzen sich solche Callusschichten durch die Infraktionsspalten nach innen gegen die Markhöhle hin fort und sie sind es dann, welche den vollständigen Abschlufs der letzteren bedingen. Sie theilt sich in eine obere und untere Hälfte, welche durch eine weifsliche, knorpelig aussehende Lage getrennt werden, in welche die infrangirten Stücke der concaven Seite der compakten Schicht auslaufen. Erst später consolidirt sich diese Callusbrücke und es bildet sich ein spongoides und später spongiöses Gewebe. Während diefs geschieht, schliefsen sich die beiden Hälften der Markhöhle öfters durch eine Lage compakter Substanz, so dafs sich der gewöhnliche Vorgang der Frakturheilung auch hier wiederholt. Erst sehr lange nachher bildet sich durch neue Differenzirungen der Substanz durch alle diese Schichten hindurch wieder eine continuirliche Markhöhle, was bekanntlich auch bei anderen, frakturirten Knochen

geschieht, und man darf daher kaum erwarten, an gekrümmten Knochen aus späteren Lebensjahren geheilter Rachitischer noch die frühere Unterbrechung der Markröhre nachweisen zu können. Ein solcher seltener Fall findet sich unter den schönen Abbildungen von Stanley (*Illustrations of the effects of disease of the bones.* Tab. XX. Fig. 3.), wo eine schon sehr harte, also geheilte, am unteren Ende des mittleren Drittheils geknickte Tibia noch eine vollständig solide Beschaffenheit an der Knickungsstelle zeigt, während sich in einem andern Präparat (Fig. 2.) die Markhöhle hergestellt hat, nur dafs sich von Strecke zu Strecke dicke, mehr vertikal gestellte Knochenbrücken durch sie hindurchziehen. Aus dieser Uebereinstimmung in dem Gange der gewöhnlichen und der rachitischen Frakturen darf daher wohl gefolgert werden, dafs ein grofser Theil der rachitischen Verkrümmungen ein sehr directes Heilobjekt darbietet und dafs durch einen rechtzeitigen Verband gerade die gröfsten, die eigentlich winkeligen Verkrümmungen beseitigt werden können. —

Nachdem wir die Geschichte der rachitischen Störung so durch eine Reihe von Phasen verfolgt haben, können wir die Frage aufwerfen, was ihr Wesen sei, und vor Allem, ob die herrschende Theorie noch länger anerkannt werden dürfe?

Die modernen Schulen betrachten bekanntlich die rachitische Störung als einen Erweichungsprozefs der Knochen und daraus ist dann die häufige Streitfrage hervorgegangen, ob zwischen der rachitischen Osteomalacie und anderen Formen der Osteomalacie eine Uebereinstimmung bestehe oder nicht. Schon jetzt können wir mit Bestimmtheit sagen, dafs die Rachitis keine Malacie ist. In der That haben wir nirgends, weder an der Epiphyse, noch an der Diaphyse, weder an dem geraden, noch an dem gekrümmten rachitischen Knochen irgend eine Form anomaler Erweichung gesehen. Die Schichten, welche bei dem Eintritt der rachitischen Störung gebildet waren, bleiben fest und nur diejenigen, welche nachher entstehen, werden nicht fest. Eigentliche Krümmungen geschehen nur an dem weich gewor-

denen und weich bleibenden Knorpel, während an dem Knochen, dessen dünne Rinde keinen Zuwachs an festen Schichten erfährt, sich eine gewisse Brüchigkeit ausbildet, die zu Infraktionen und Frakturen disponirt.

Die chemische Theorie, wonach die rachitische Malacie durch die Hinwegführung der erdigen Knochentheile bedingt sein sollte, hat sich zu allen Zeiten an die Annahme irgend einer Säure gehalten. Nach dem Zeugnifs van Swieten's (T. V. p. 605.) hat schon Boerhaave folgenden Ausspruch gethan: *Utique, quando vis mutandi acescentia in alcalia in corpore humano deficit, ossa tum, cartilagines, dentes, ligamenta laxa, debilia, mollia, flexibilia redduntur, ut in rachitide animadvertitur quotidie* (Elem. Chem. T. I. p. 737.). In der weiteren Ausbildung dieser Anschauungen, welche insbesondere durch das Weichwerden der Knochen in sauren Flüssigkeiten demonstrirt werden konnte, entwickelten sich so die verschiedenen Theorien, welche bald die Essigsäure, bald die Phosphorsäure, bald die Milchsäure als die *Materies peccans* anschuldigten. Man nahm eine rachitische Schärfe an, die schon von Callisen und Trnka de Krzowitz aus einer Uebersäuerung der Digestionsorgane bei dem Genusse von Milch abgeleitet wurde (Seibold, die englische Krankheit. Inaug. Abh. Würzb. 1827. S. 12.).

Diese scheinbar so einfachen und dadurch bestechenden Theorien fanden aber mit vielem Grunde bald Widerspruch. So sagt Darwin (Zoonomie, übers. von Brandis. Hannover 1797. Th. II. Abth. I. S. 153.): „Da diese Kranken blafs und schwach sind, so könnte man vermuthen, dafs ein Mangel an Säurestoff und folglich an Phosphorsäure in ihrem Blute statthätte, welche wahrscheinlich bei der Respiration durch den Sauerstoff erzeugt wird. Mr. Bonhomme in den chemischen Annalen August 1793. vermuthet, dafs die Rachitis von einem Ueberflufs an vegetabilischer oder Essigsäure herrühre, welche, wie man weifs, aufser dem Körper die Knochen weich macht. Mr. Dettaan scheint eine ähnliche Meinung angenommen zu

haben, und in Gefolg' dieser Meinung geben beide Alkalien und Muschelkalk. Wäre diese Theorie gegründet, so würden die weichen Knochen solcher Kranken nach dem Tode deutliche Spuren von einer solchen Säure zeigen, welches, wie ich glaube, nicht beobachtet ist. Auch ist es andern Erscheinungen im thierischen Körper nicht analog, dafs nährende Flüssigkeiten, durch die feinsten Gefäfse des Körpers abgeschieden, so wenig animalisirt sein sollten, dafs sie noch vegetabilische oder Essigsäure enthielten."

Gewifs war die Forderung von Darwin sehr richtig, dafs man die Säure nicht im Magen, sondern in den Knochen nachwiese. Es scheint, dafs die Probe darauf zuerst von Lehmann (Physiol. Chemie Bd. III. S. 30.) gemacht wurde, allein sie fiel negativ aus, denn er fand das Verhalten entschieden rachitischer Knochen gegen blaues Lackmus ganz indifferent. Ich selbst habe diese Probe wiederholt gemacht und nie eine saure, meist eine neutrale, seltner eine leicht alkalische Reaction auf der Schnittfläche frischer rachitischer Knochen, sowohl im Mark, als in den Grenzschichten erhalten. Damit fällt also der nächste Grund für die Säure-Theorie hinweg.

Weiterhin hat man sich bekanntlich nicht sowohl auf das Blut, sondern vielmehr auf den Harn gestützt. Einerseits fand man im Harn rachitischer Kinder die ausgeschiedene phosphorsaure Kalkerde (Seibold citirt dafür Bolba in Hufeland, Harles und Schreyer Journal der ausl. medic. Literatur. Berlin 1802. Bd. I. Hft. 2.), andererseits zeigte sich darin viel Milchsäure, wie insbesondere Marchand dargethan hat. Auch Lehmann (Schmidt's Jahrb. 1843. Bd. 39. S. 8.) giebt an, dafs rachitische Kinder einen an Milchsäure oft aufserordentlich reichen und nicht selten Oxalsäurehältigen Harn entleeren, der oft viermal mehr phosphorsauren Kalk als normaler Kinderharn mit sich führt; Harnsäure ist nicht absolut vermehrt, aber relativ zu dem Harnstoff, den er im Harn rachitischer Kinder constant vermindert fand. Marchand (Journ. f. prakt. Chemie 1842. Oct.) erhielt bei der Analyse des Harns eines rachitischen Kindes kurz vor dessen Tode sogar 5—6mal mehr phosphor-

saure Erden, als sich im gesunden Harn zu finden pflegen. Franz Simon (Med. Chemie Bd. III. S. 448.) schliefst sich diesen Angaben an, indem er zeigt, dafs in dem rachitischen Harn eine Vermehrung der feuerbeständigen Salze überhaupt, insbesondere des phosphorsauren Natrons und der Erdphosphate im Verhältnifs zu der Menge der übrigen festen Bestandtheile stattfinde. Allein diese Betrachtung ist durchaus unsicher, da es sich nur um die absolute Zunahme der Phosphate und nicht um die relative handeln kann. Hier zeigt sich aber in den Analysen von Simon eher das Gegentheil, denn während Lecanu 0,85 p. M. Erdphosphate für normalen Kinderharn angibt, so erhielt Simon die Zahlen 0,48, 0,52, 0,58. Ich selbst hatte nur einmal Veranlassung, eine solche Analyse zu machen, die mit denen von Simon ziemlich stimmt. Es handelte sich um den Harn eines rachitischen Knaben auf der Kinderklinik der Berliner Charité, den ich nach dem Wunsche des Hrn. Barez auf Erdphosphate prüfte. Ich erhielt

Wasser	962,70
Feste Bestandtheile .	37,30
Organische Substanz.	24,10
Feuerbeständige Salze	13,20
Erdphosphate . . .	0,49

Die löslichen Salze waren schwefelsaure, phosphorsaure und Chlor-Alkalien.

Alle diese Analysen sind keineswegs mit der Umsicht und Consequenz angestellt, dafs das Resultat nach den gegenwärtigen Anforderungen als ein sicheres betrachtet werden dürfte, und es mufs als ein wesentliches Desiderat hingestellt werden, die Menge der täglichen Salz- und insbesondere Phosphat-Abscheidung bei Rachitischen kennen zu lernen. Dabei möchte es nicht blofs auf die Kalk- und Magnesia-Phosphate, sondern vielleicht noch mehr auf das Natron-Phosphat ankommen, da in der That die Menge der Alkalien constanter vermehrt zu sein scheint, als die der Erdsalze.]

Noch sonderbarer könnte es erscheinen, dafs wir über die chemische Beschaffenheit der rachitischen Knochen

so wenig Bestimmtes wissen, dafs, wie ich schon im Eingange erwähnte, selbst Lehmann erklärt, man wisse noch immer nichts Genaues über den einfachen Befund. Insbesondere mufs man erwägen, dafs die chemischen Angaben über das Verhältnifs des Kalkcarbonats zum Kalkphosphat sich nicht blofs bei den rachitischen, sondern auch bei jungen, normalen Knochen widersprechen.

Nach Denis (*Rech. expér. sur le sang.* p. 33.) ist bei einem 3jährigen normalen Kinde das Verhältnifs des Kalkcarbonats zum Kalkphosphat = 1 : 2,33, bei einem 20jährigen Menschen = 1 : 8,83, bei einem 78jährigen = 1 : 3,50. Lehmann (Phys. Chemie I. S. 430.) fand es beim Neugebornen = 1 : 3,8, bei einem Erwachsenen = 1 : 5,9, bei einem 63jährigen Greise = 1 : 8,1, so dafs also die Menge des Phosphats mit dem Alter zunehmen würde*). Allein v. Bibra (Chemische Unters. über Knochen und Zähne. S. 154.) fand für die Tibia folgende Zahlen:

Fötus von	6—7 Monaten	= 1 : 17,24
Kind von	2 Monaten	= 1 : 9,55
- -	¾ Jahren	= 1 : 8,26
- -	5 Jahren	= 1 : 9,95
Weib von	25 Jahren	= 1 : 6,59.

Darnach würde also gerade umgekehrt der kohlensaure Kalk mit dem Alter zunehmen.

Bei dieser Unsicherheit der normalen Verhältnisse ist der Vergleichungspunkt für die rachitische Störung sehr schwer zu finden. Das Verhältnifs erscheint hier so:

nach Analysen von Marchand	1 : 3,92
	1 : 4,79
	1 : 4,92
	1 : 5,77
- - - Ragsky	1 : 5,86
- - - Lehmann	1 : 5,52
	1 : 6,52
	1 : 7,50

*) Nach L'Héritier (*Traité de Chim. pathol.* p. 657.) waltet auch im frischen Callus der kohlensaure Kalk vor, bis sich allmählich beim Festerwerden der phosphorsaure Kalk vermehrt.

Nach diesen Zahlen wäre also der Gehalt an Phosphaten in den rachitischen Knochen gegenüber den normalen nach Denis und Lehmann relativ vermehrt, was wenig mit der Harntheorie übereinstimmen würde, die in der Vergleichung der Analysen von Bibra allerdings eine Bestätigung fände. Diese Unsicherheit steigert sich noch durch Mittheilungen von Lehmann (Phys. Chemie III. 29.). Er sagt: „Der kohlensaure Kalk nimmt nach mehreren Analysen ziemlich proportional den phosphorsauren Erden ab, allein in andern Analysen (namentlich denen von Marchand und mir*) ist die Verhältnifszahl für den kohlensauren Kalk höher, als die normale Proportion ergeben würde. Da sonach der phosphorsaure Kalk oft in gröfserer Menge aus den Knochen entfernt wird, so kann der rachitische Prozefs nicht füglich durch ein Auftreten freier Säure bedingt werden. Zuweilen findet man in der Asche solcher Knochen mehr kohlensauren Kalk, als sich aus der directen Bestimmung der Kohlensäure in den frischen (nur entfetteten) Knochen berechnen läfst; ein Theil des Kalks mufste daher an eine organische Säure gebunden sein: allein diefs braucht nicht Milchsäure gewesen zu sein, es kann eine Fettsäure oder andere Substanz den Kalk gebunden haben. Ob etwa der basischphosphorsaure Kalk der Knochen bei Rachitis in das $\frac{3}{8}$ basische Salz umgewandelt worden, ist eine Frage, die noch in genaueren, directen Untersuchungen ihrer Beantwortung entgegensieht."

Ich würde diese sich widersprechenden und bei ihrer geringen Zahl bis jetzt nach keiner Seite hin entscheidenden Untersuchungen gar nicht erwähnt haben, wenn nicht die Nothwendigkeit vorläge, die Ueberzeugung zu erschüttern, dafs man von der Chemie der Rachitis schon jetzt irgendwie befriedigende Kenntnisse besäfse und darauf hin Theorien errichten könne. Auch für diese Verhältnisse ist noch Alles zu machen und es dürfte nur an der Zeit sein, die Aufmerksamkeit der Chemiker darauf zu lenken, dafs es nicht gerechtfertigt ist, rachitische Knochen

*) Ich weiss nicht, wie Lehmann diess gemeint hat, da eine Berechnung aus seinen 3 Analysen (Schmidt's Jahrb. 1843. Bd. 38. S. 279.) eine proportionale Vermehrung des phosphorsauren Kalks ergiebt.

in ihrer Gesammtheit der Analyse zu unterwerfen. Die Mannichfaltigkeit der einzelnen Schichten und ihre innere Verschiedenheit macht es durchaus nothwendig, dafs auch bei der Analyse diese Schichten für sich behandelt werden und dafs man die wirklich compakte innere Rinde wohl von der jungen Auflagerung, die spongiöse Substanz wohl von der spongoiden und osteoiden, aber kalklosen Epiphysenschicht trenne. Es wird ferner nothwendig sein, diese Angaben nicht ganz allgemein hinzustellen, sondern genau das Alter des Kindes, die Höhe der Krankheit und den Knochen anzugeben, von dem die zu untersuchende Substanz stammte, da es hinreichend bekannt ist, wie verschieden die innere Zusammensetzung der Knochen an verschiedenen Körpertheilen und Lebensaltern sich darstellt.

Mit Sicherheit haben die chemischen Analysen nachgewiesen, dafs der rachitische Knochen weniger erdige, überhaupt unorganische Substanz enthält, als der normale, dafs also die weichen, organischen Theile vorwalten. Nach Schreger (*Osteochemiae spec.* Viteb. 1810.) ist das Verhältnifs der thierischen zur erdigen Substanz beim Kinde = 1 : 1,0271, nach Rees (*Med. chir. Transact.* Vol. 21.) beim Fötus in der Tibia = 1:1,299, dagegen nach Ephraim in der Rachitis = 1:0,555, nach Ragsky (Rokitansky spec. path. Anat. Bd. I. S. 202.) = 1 : 0,232, nach Rees (L'Héritier *Chim. path.* p. 654.) bei erweichten Knochen (Rachitis ?) in den Wirbeln = 1 : 0,353
Rippen = 1 : 0,428
Perone = 1 : 0,500.

Rambaud (*Revue méd.* 1852. *Mars.* p. 263.) citirt Analysen von Becquerel (bei Guersant im *Dict. en* 30 *vol.* p. 167.). Dieser fand bei einem 2½jährigen rachitischen Kinde

	Schädelknochen	Femur
Wasser	352	528
Organische Substanz	357	414
Salze	291	58

In dem ersten Knochen betrug demnach die Menge der Salze ⅓, im Femur nur $\frac{1}{17}$ des Ganzen; bei einem andern dreijährigen Kinde in den Schädelknochen ¼, in der Tibia $\frac{1}{10}$, im Sternum $\frac{1}{20}$.

John Davy (Alex. Monro *Outl. of Anat.* Vol. I. p. 38.) untersuchte die weiche und schwammige Tibia eines rachitischen Kindes, welche 74 Theile animalischer und 26 erdiger Substanz enthielt = 1 : 0,336, während er freilich in anderen Fällen, namentlich bei grofser Verdickung die erdige Substanz sehr reichlich antraf.

Diese Angaben, so verschiedenartig sie auch lauten und natürlich lauten müssen, bestätigen doch das Resultat der mikroskopischen Untersuchung von dem geringen Gehalt erdiger Bestandtheile in diesen Knochen, und wenn wir hinzunehmen, dafs Lehmann aus allen von ihm untersuchten rachitischen Knochen durch längeres Kochen mit Wasser noch Chondrin erhalten konnte (Schmidt's Jahrb. Bd. 38. S. 280.), so zeigt sich gewifs die gröfste Uebereinstimmung, die wir vorläufig erwarten können.

Allein nirgends in dieser ganzen Reihe von Untersuchungen finden wir eine Thatsache, welche die Rachitis als Malacie erkennen liefse, oder genauer, welche zeigte, dafs in der Rachitis feste Knochen weich würden. Was weich wird, ist nur der Knorpel und insofern könnte man hier von einer Chondromalacie sprechen, was jedoch auch sehr zweideutig wäre. Auch die chemischen Analysen lassen nur erkennen, dafs der rachitische Knochen mehr weiche Theile hat, als ein normaler und dafs sich die Masse der in ihm befindlichen Erdsalze bis auf ein Minimum verkleinert haben kann. Die anatomische Erfahrung lehrt uns aber deutlich, dafs dieser Zustand in einer Hemmung der natürlichen Knochenbildung beruht, und dafs die zur Verkalkung vorbereiteten Theile vergeblich der Kalksalze harren, durch deren Ablagerung sie ihre natürliche Festigkeit und Härte erreichen würden.

Welches kann nun der Grund dieser mangelhaften Kalkablagerung sein? Wie mir scheint, sind hier folgende Möglichkeiten:

1. Es kann in den Ernährungsflüssigkeiten ein Mangel an Kalksalzen sein, und zwar kann dieser begründet sein:
   a) in einer verminderten Zufuhr,
   b) in einer vermehrten Abscheidung.

2. Es kann der in den Ernährungsflüssigkeiten enthaltene Kalk gehindert sein, sich in die Knochen abzulagern und zwar kann das Hindernifs liegen
   a) in der Beschaffenheit des Blutes,
   b) in der Beschaffenheit der zu verkalkenden Theile,
   c) in der Art der Cirkulations- und Nutritionsverhältnisse des Knochens selbst.

Diese Möglichkeiten schliefsen sich nicht nothwendig aus, denn bei dem steten Ineinandergreifen der körperlichen Vorgänge kann es sehr wohl sein, dafs mehrere derselben gleichzeitig vorhanden sind und sich gegenseitig bedingen, dafs z. B. durch veränderte Zufuhr oder Ausfuhr die Mischung des Blutes verändert und dadurch die locale Ernährung und Anbildung gestört wurde, die dann ihrerseits wieder ein gestörtes Diffusionsverhältnifs der Theile unterhalten mufste.

Uebersehen wir nun jene Möglichkeiten, so scheint es, dafs die Beschaffenheit der zu verkalkenden Theile am wenigsten anzuschuldigen sein möchte. Denn bei der Heilung der Rachitis, ja zum Theil noch während ihres Bestehens sehen wir ja in dieselben Gewebe die Kalkablagerung erfolgen, welche im Allgemeinen während der Störung weich bleiben, und es fehlt bis jetzt jeder anatomische und chemische Anhaltspunkt, um in den weichen osteoiden Theilen eine wesentliche Störung der Mischung und inneren Zusammensetzung annehmen zu können *).

Eine veränderte Mischung des Blutes hat man schon seit Glisson vielfach nachweisen wollen, doch ist diefs leider noch

*) Freilich bestehen auch hier in den chemischen Angaben Widersprüche. Während Lehmann, wie angeführt, stets Chondrin fand, konnte Marchand durch Kochen weder Glutin noch Chondrin erhalten. Ragsky dagegen erhielt gerade Glutin, was auch Schlossberger in der *Craniotabes* nachwies. Diese Widersprüche möchten sich indess eher lösen lassen, wenn man die Möglichkeit zulässt, dass verschiedene Theile der Knochen, von denen die einen noch Chondrin, die anderen schon Glutin enthielten, zur Untersuchung kamen, insbesondere aber, wenn man die Erfahrungen von Zellinsky (*De telis quibusdam collam edentibus.* Dorpat. 1852. p. 41 seq.) berücksichtigt. Dieser fand, dass durch langes Kochen und bei höheren Temperaturgraden die Reactionen der Körper sich ändern und endlich ganz verschwinden, und dass in demselben Gewebe die Produkte des Knochens nicht ganz gleichartig sind.

nie auf chemische Weise zu bestimmen unternommen worden. Man hat das Blut dünn, blafs, wässerig, spärlich gefunden, aber noch nie hat in ihm jemand ein *Acre rachiticum*, eine freie Säure besonderer Art oder eine Verarmung an Ernährungsmaterial analytisch aufgezeigt. Wenn wir daher auch, besonders für die höheren Grade der Krankheit, die Existenz einer kachektischen Anämie, wie sie so vielen Krankheiten eigen ist, als höchst wahrscheinlich setzen können, so ist doch ein genügendes Maafs von Erfahrungen nicht vorhanden.

Die vermehrte Ausscheidung der Kalksalze durch den Harn haben wir schon oben besprochen. Manche Analysen lassen sie als sehr grofs erkennen, andere machen diefs zweifelhaft, und wenn aufserdem die Menge des Harnstoffs vermindert sein sollte, so würde diefs vielleicht auf eine gehinderte Spaltung der Albuminate und dann eher gegen eine vermehrte Ausscheidung der doch von ihnen wahrscheinlich zum grofsen Theile gelieferten Phosphate schliefsen lassen.

Ungleich mehr Positives scheint sich für die verminderte Zufuhr sagen zu lassen. Zunächst könnte hier ein Schlufs *ex juvantibus* erlaubt sein, wenn man sich an die vielen und noch in der neuesten Zeit wiederholten Anpreisungen der kohlensauren und phosphorsauren Kalksalze als therapeutischer Hülfsmittel erinnert. Freilich stehen diesen Anpreisungen zahlreiche Widersprüche entgegen, indefs scheint es doch nicht bezweifelt werden zu können, dafs jene Mittel sich nicht selten wirklich hülfreich erwiesen. Allein immerhin ist es fraglich, ob die mangelhafte Zufuhr blofs die Kalksalze *) und nicht auch andere Sub-

*) Kletzinsky (Archiv f. phys. u. path. Chemie u. Mikrosk. Neue Folge. Bd. I. S. 422.) untersuchte die stark sauer reagirenden Fäkalmassen eines rachitischen Kindes und fand darin 61 pCt. Wasser, 16 organische Substanz (Fett, Casein, Albumin) und 23 pCt. Asche, unter denen Phosphate und zwar vorwaltend Knochenerde gefunden wurden. Hiernach könnte es allerdings scheinen, als ob das Kalkphosphat überwiegend mit den Fäkalmassen entfernt würde, und es möchte, abgesehen davon, dass eine einzige Analyse nicht berechtigt, eine Theorie darauf zu begründen, gerade die saure Beschaffenheit dieser Fäkalmassen einen Erklärungsgrund für die grössere Lösung der Erdsalze darbieten. Immerhin ist diese Beobachtung aber bemerkenswerth und fordert zu weiteren Untersuchungen auf.

stanzen trifft, und ob die Kalksalze in die Knochen direct als solche aus dem Blut oder gebunden an andere Substanzen abgesetzt werden. Bekanntlich sind es namentlich die Albuminate, denen ein gewisser Theil von Erdsalzen als chemisch-constituirender Bestandtheil zugehört, und eine verminderte Aufnahme von Albuminat mufs jedesmal eine Verarmung des Körpers an Erdsalzen mit sich bringen. Wenn man die Geschichte der rachitischen Kinder übersieht, so ist es wirklich sehr wahrscheinlich, dafs eine in dieser Richtung gestörte Ernährung durch verminderte Aufnahme von Albuminaten sehr wesentlich für die Entstehung der Krankheit wirkt. Am häufigsten entsteht die Rachitis bei schlecht und unzweckmäfsig genährten Kindern, und wenn man mit Recht seit so langer Zeit gerade die excessive Säurebildung in den ersten Wegen angeklagt hat, so ist es doch wohl nicht die Wirkung dieser in das Blut aufgenommenen Säure, welche die Knochen weich macht oder vielmehr weich läfst, sondern die durch die Säuerung hervorgebrachte Störung des Digestions- und Resorptionsgeschäfts. Gerade solche längere Zeit fortgesetzte alimentäre Schädlichkeiten, z. B. der zu früh begonnene Gebrauch fester Amylaceen, und die dadurch gesetzte Neigung zu sauren Gährungen im Digestionstractus sind es, welche katarrhalische Zustände des letzteren, Gastrosen, Diarrhöen, Soor zum Gefolge haben, lauter Zustände, welche dem Resorptionsgeschäft hinderlich in den Weg treten. Aehnlich wirken zum Theil die an Albuminaten armen Nahrungsmittel, z. B. zu dünne und wässerige, vielleicht schon gesäuerte Milch, deren schnelle Rückwirkung auf die Digestionsschleimhaut bei Kindern so leicht zu erkennen ist, und welche abgesehen von der localen Störung und der verminderten Resorption schon durch ihre Armuth an Albuminat allein störend sein müssen *). Treffen solche Störungen mit

*) Elsässer (der weiche Hinterkopf S. 160.) gesteht die Digestionsstörungen bei vorgerückter Rachitis zu, leugnet sie aber insbesondere bei der Schädelrachitis. Hier sei das Verdauungsgeschäft oft ganz in Ordnung, der Appetit vortrefflich, die Ausleerungen regelmässig, die Kinder hätten eine gute Gesichtsfarbe, seien wohlgenährt, mit festem Fleisch und munter. Er macht insbe-

anderen constitutionellen Gebrechen zusammen, sind die Kinder von Natur schwächlich, zu schnellen Störungen auch nur mäfsig getroffener Organe disponirt, wie es insbesondere bei skrophulöser Anlage der Fall zu sein pflegt, so wird eine weitere Erkrankung um so leichter eintreten können. Diese mufs dann zunächst allerdings in einer alterirten Mischung des Blutes gesucht werden, das ebenfalls an Albuminaten verarmt und das für andere Theile nur unvollkommenes Ernährungsmaterial liefert. Ein solcher Mangel mufs natürlich um so mehr hervortreten, wenn es sich nicht um blofse Restitution verbrauchter Theile, wie bei der gewöhnlichen Nutrition, sondern um Zunahme, Wachsthum handelt, wie es in dieser Periode des Lebens überall der Fall ist. So dürfte es sich erklären, warum auch andere Theile leiden, warum die Kinder überhaupt nicht gedeihen wollen, mager und schwächlich bleiben, warum nicht blofs die Knochen, sondern auch Muskeln, Fett, Bindegewebe mager, blafs und welk bleiben. Dafs die Leber, wie schon Glisson gesehen hat, gröfser wird, als normal, begreift sich leicht, wenn man bedenkt, dafs sie zuerst von dem schlechten, deteriorirten Material der Resorption getroffen wird, und ihre abscheidende Thätigkeit in gröfserem Maafse in Anspruch genommen wird, als sonst. Ueberdiefs zeigt sich gewöhnlich eine leichte Fettinfiltration der Leberzellen. Nur die viel erwähnte Hirnhypertrophie und die in ihrem Gefolge auftretende gröfsere Erweckung der Geistesthätigkeiten könnte unerklärlich scheinen, allein einerseits ist dieselbe wohl oft etwas übertrieben worden, andererseits sehen wir dieselbe Erscheinung bei einer Reihe ähnlicher Störungen als Folge der häufigeren peripherischen Erregungen, welche durch die letzteren gesetzt werden, eintreten.

sondere auf die schlechte, eingeschlossene Stubenluft und die Neigung der Kinder zu Katarrhen, Lungenentzündungen, Kurzathmigkeit aufmerksam. Diese Einwendungen sind gewiss sehr erheblich und bei weiteren Untersuchungen sehr zu berücksichtigen. Es würde sich dann insbesondere fragen, ob Respirationsstörungen eine analoge Veränderung des Blutes hervorbringen können, wie wir sie sonst bei Digestionsstörungen annehmen, oder ob man die Theorie von der primären Digestionsstörung in der Rachitis ganz aufgeben muss.

So befriedigend und im Allgemeinen den Thatsachen entsprechend eine solche Anschauung auch erscheint, so dürfen wir uns nicht verhehlen, dafs sie weder hinreichend bewiesen ist, noch genügt, das vorwaltende Ergriffensein gerade der Knochen zu erklären. Freilich werden auch viele andere Gewebe und Organe getroffen, allein keines so sehr und so charakteristisch, als der wachsende Knochen. Die so oft angeschuldigten Muskeln habe ich mehrfach ganz gut ernährt, derb, dunkelroth und mikroskopisch ohne erhebliche Veränderung gefunden. Es mufs daher an den Knochen etwas mehr von Störung vorhanden sein und es fragt sich, ob wir in ihren Cirkulations- und Nutritions-Verhältnissen diese Besonderheit aufgefunden haben, ob demnach Glisson mit seiner Alogotrophie Recht habe. Hier scheint es nun am Orte zu sein, an die Bemerkung von Lobstein zu erinnern, dafs das rachitische Mark die gröfste Aehnlichkeit mit dem skorbutischen habe, und an die grofse Rolle, welche Guérin diesem sanguinolenten Mark, das er als Extravasat deutete, beilegen zu müssen glaubte. In der That ist die grofse Hyperämie der rachitischen Knochen in allen ihren Theilen sehr auffallend, und nicht blofs auffallend am Mark, sondern noch mehr am Knorpel und an dem Periost. Sie ist um so mehr auffallend, als sie sich mit den grofsen und ungewöhnlichen Wucherungen des Knorpels und des Periosts verbindet.

Guérin hat freilich zu zeigen gesucht, was schon Glisson schildert, dafs der rachitische Prozefs stets mit einer Verkürzung der Knochen verbunden sei, eine Angabe, welcher gegenüber schon Rufz und später Gurlt widersprechende Erfahrungen mitgetheilt haben. Zum grofsen Theil erklärt sich dieser Widerspruch wohl aus dem Umstande, dafs man nicht daran gedacht hat, die Wachsthums-Verhältnisse auf der Höhe der Krankheit von denen der Nachstadien und der Reconvalescenz zu unterscheiden. Während der Höhe der Krankheit ist stets axiale Wucherung, also Wachsthum da; erst nachher pflegt sich oft eine Verlangsamung, ja zuweilen ein frühzeitiger Stillstand einzustellen. Auch darf man nicht

übersehen, dafs die Rachitis fast nie alle Knochen des Skeletts mit gleicher Heftigkeit trifft. Wenn ich die Knochen und Skelette Rachitischer in unserer Sammlung übersehe, so zeigt sich ein wesentlicher Unterschied. Verkürzt sind fast alle verkrümmten Knochen, auch wenn man ihre Krümmung in Rechnung bringt; am deutlichsten alle die, an denen Frakturen, etwas weniger die, an denen Infraktionen existirt haben. Es scheint daher, dafs gerade diese zum Theil durch Dislocation, zum Theil durch die neue Ernährungsstörung, die sie mit sich brachten, die Hauptursache der Verkürzung waren. Die geraden Knochen jüngerer Rachitischer sind, so entstellt sie sonst sein mögen, häufig von entsprechender Länge.

Immerhin könnte auch diefs noch als ein Widerspruch erscheinen, da man bei einem wuchernden Wachsthum eine wirkliche Verlängerung des Knochens erwarten möchte. Allein die Wucherungen des Knorpels sowohl, als des Periosts haben keinen so wesentlichen Einflufs auf die Länge des Knochens, sie bedingen nicht eine axiale Vergröfserung desselben, sondern sie erzeugen hauptsächlich die ungewöhnliche Dicke, welche sowohl an den Röhrenknochen, als insbesondere an der Scapula, den Becken-, Gesichts- und Schädelknochen hervortritt. Auch die Epiphysenwucherung geht schnell in die Breite, nicht sowohl weil die endogene Proliferation der Knorpelzellen hauptsächlich in dem Breiten-Durchmesser geschieht, sondern weil die weiche Proliferationsschicht durch die Last der auf sie drückenden Theile, durch die Muskelaktion u. s. w. zusammengeprefst wird und seitlich ausweicht, wie es schon mehrfach erkannt worden ist. So schwellen die Epiphysen an, werden knotig („geknüpft", *noués*), erscheinen an den Gliedern um die Gelenke als „doppelte" Hervortreibung, und an der Diaphyse lagert sich die dicke Periostwucherung ab.

Diese letztere übersteigt immer das Maafs der normalen Verhältnisse um ein Erhebliches. Nie hat ein gewöhnlicher jugendlicher Knochen den Breiten-Durchmesser eines rachitischen, und es ist hier also ein vermehrtes Wachsthum unzweifelhaft anzunehmen. Geschieht dieses unter entschiedener

Hyperämie, in akuter Weise, so liegt es nahe, ihm eine entzündliche Grundlage zuzuschreiben und man könnte wenig dagegen sagen, wenn jemand dann von einer *Periostitis rachitica* sprechen wollte. Denn in der That entspricht dieses Wachsthum ganz dem periostitischen Prozesse, der zu Osteophytbildungen und Periostosen führt. (Man vergleiche nur die Abbildungen periostitischer Auflagerung bei Stanley (*Illustrations* Pl. I. Fig. 4—6. und Pl. XVI. Fig. 1—4.), welche sowohl auf Längs-, als auf Querschnitten diese Verhältnisse aufs Schönste wiedergeben.)

Zu einem ähnlichen Endresultate, wenn auch mit ganz verschiedenen Zwischengliedern gelangten Trousseau und Lasègue (*Union méd.* 1850. No. 77—134. Canstatts Jahresber. für 1850. Bd. III. S. 187.). Indem sie in der Rachitis einen wahren Knochenschmerz nachzuweisen suchten, die Anwesenheit von Fieber constatirten, das oft partielle und von bestimmten Heerden ausgehende Auftreten der Krankheit zeigten, die Röthung und Anschwellung des Knochens ins Auge fafsten, schlossen sie, „dafs man zu der Frage berechtigt sei, ob nicht in der Rachitis vermehrter Säftezuflufs und ein beinahe inflammatorischer Prozefs stattfinde und die Erweichung, Anschwellung und Verdünnung der Knochen, die Zerstörung der Erdphosphate, die Veränderungen des Periosts das Resultat dieses Prozesses seien." Gewifs liegt diese Frage sehr nahe, und wenn es nach den anatomischen Erfahrungen gar nicht mehr zweifelhaft sein kann, dafs eine excessive Neubildung aus dem Periost und dem Epiphysenknorpel stattfindet, so möchte es, wenn man die Entzündung in der von mir geschilderten Weise (dies. Archiv Bd. IV. S. 301.) auffafst, auch wohl leicht zugestanden werden, dafs in den acuten Fällen diese Wucherung den entzündlichen Charakter an sich tragen könne. Wir würden dann hier ein neues Beispiel parenchymatöser Entzündung vor uns haben, und es würde sich durch die Analogie anderer Periostitisformen begreifen, wie bei den gestörten Cirkulationsverhältnissen auch die Ablagerung der Kalksalze in das neugebildete, luxuriirende Gewebe so langsam vor sich geht.

Freilich bleibt uns hier die Schlufsfrage offen, wie die gestörten Digestionsverhältnisse oder die sonstige Primäraffektion gerade die Localaffektion des Knochens hervorbringen? Wir können sie nicht beantworten, so wenig als wir zu sagen wissen, warum ähnliche primäre Störungen unter Umständen Hauteruptionen, Exantheme mit mehr oder weniger ausgesprochenem entzündlichem Charakter hervorbringen. Vielleicht gelingt es hier, gewisse constitutionelle Prädispositionen aufzufinden, welche die Erklärung abgeben; vielleicht zeigt sich eine specifische Störung des Blutes, welche gerade dem Knochen Reize zuträgt, die sein Wachsthum steigern. Hat doch schon vor längerer Zeit Renard (l. c. S. 79. 86.) die Meinung aufgestellt, dafs die Phosphorsäure durch die Beinhaut den Knochen in zu grofser Menge zugeführt werde und daher die Beinhaut selbst durch die abnorme Ernährung schwammig und aufgebläht werde. Andere werden vielleicht auch hier an die gestörte Nervenwirkung denken, von welcher Mayow die ganze Krankheit herleitete *). Wie endlich auch die Entscheidung ausfallen möge, das erscheint kaum zweifelhaft, dafs die locale Störung der Knochen am nächsten den kachektischen und dyskrasischen Localaffektionen, mögen sie entzündlich oder einfach degenerativ sein, gesetzt werden mufs.

Es bleibt jetzt noch die Besprechung, wie weit das Gebiet der Rachitis gesteckt werden darf und welche andere Krankheitsformen in dieselbe aufgenommen werden können. Giebt es eine fötale Rachitis? existirt eine *Rachitis adultorum*? ist die Craniotabes eine rachitische Störung?

Die Existenz einer fötalen Rachitis (*R. congenita*) ist oft genug abgeleugnet worden, insbesondere von denjenigen, welche ihre Theorie von der Säure in den ersten Wegen durch

*) *Rachitis est morbus, ex inaequali succi nervosi distributione procedens, ob cujus defectum aut superabundantiam partes aliae nutrimento defraudatae attenuantur, aliae nimis saturatae in molem justo majorem excrescunt (Tract. de rachitide. 1671. p. 40).*

eine solche Annahme gefährdet sahen. Nach den voranstehenden Mittheilungen läfst sich aber theoretisch nichts gegen die Möglichkeit eines solchen Zustandes beim Fötus sagen. Auch im Mutterleibe wachsen die Knochen und zwar nach denselben Gesetzen, wie im extrauterinen Leben; sie können daher in diesem Wachsthum gewifs auch dieselben Hemmungen der Verkalkung erfahren. Läfst sich dann auch keine alimentäre Schädlichkeit im Magen nachweisen, so steht doch nichts entgegen, sie in der Placenta zu suchen und die Abgabe von ungenügendem Material aus dem mütterlichen Blut als Quelle der Störung zu betrachten.

Unsere Sammlung enthält ein sehr altes Präparat, das in den Katalogen (vgl. Hesselbach's Katalog S. 333.) von jeher als Skelett eines rachitischen Fötus bezeichnet wurde (Abth. X. No. 118.). Es ist das in Spiritus aufbewahrte, sehr sauber bearbeitete Skelett eines ziemlich ausgetragenen Fötus, dessen beide Hände durch je einen überzähligen Finger ausgezeichnet sind. Alle Röhrenknochen sind sehr kurz und relativ dick, ihre Epiphysen aufserordentlich stark angeschwollen, so dafs an den Gelenken allerdings das Aussehen doppelter Glieder entsteht. Am sonderbarsten ist der Brustkorb gebaut. Während sich nämlich längs des Sternalendes der Rippen ein Eindruck, wie bei der rachitischen Taubenbrust zeigt, sind die Costalenden der Rippenknorpel stark angeschwollen und jeder mit einem Fortsatz versehen, der an der inneren, pleuralen Seite der Rippe schief rückwärts läuft und eine Art von Unterlage für das Rippenende bildet. Der gröfsere, namentlich der obere Theil dieser Fortsätze läuft zuletzt in eine kegelförmige, frei hervortretende Spitze aus, so dafs die Rippen wie mit einem Widerhaken versehen erscheinen. Die Diaphysen der Röhrenknochen sind meist in ihren natürlichen Formen, aber die Epiphysen etwas verschoben, so dafs insbesondere die Knieepiphyse des Oberschenkels stark nach hinten umgewälzt ist, und der Oberschenkelknochen dadurch stark gekrümmt aussieht. Auf einem Durchschnitt ist der Knorpel aufserordentlich mächtig und gefäfsreich, doch sieht man mit blofsem Auge keine besondere Störung; er geht regelmäfsig bis an die ossificirte

Schicht heran, welche anfangs fein areolär ist, dann aber äufserst dicht, fast sklerotisch wird, so dafs jede Spur von Markhöhle fehlt. Bei der mikroskopischen Untersuchung sah ich nur an einzelnen Stellen gröfsere Lagen von wuchernder Knorpelsubstanz, dagegen an vielen Stellen Markraum-Fortsätze in dem Knorpel, in deren Umgebung sich eine Verdichtung der Intercellularsubstanz, wie in Periostwucherungen, als regelmäfsige Grenzschicht herumzog. Die Ossifikationslinie verhielt sich normal.

Diefs ist das einzige Präparat, das ich zu untersuchen Gelegenheit hatte. Gewifs fehlt ihm Manches, was wir bei der Rachitis der jungen Kinder kennen gelernt haben und ich will insbesondere nicht verschweigen, dafs der sklerotische Zustand des Oberschenkels mir manche Zweifel erregt. Allein andererseits ist die äufsere Form der Knochen, insbesondere die Form des Thorax sehr bezeichnend und auch die mikroskopische Untersuchung zeigt einiges Annähernde, so dafs ich vor der Hand wohl geneigt bin, diefs Skelett unter der alten Bezeichnung zuzulassen. Indefs ist der Fall nicht so beweisend, dafs es mir gerechtfertigt erscheint, darauf weitere Schlüsse zu bauen. —

Einfacher scheint mir die Frage von der Rachitis der Erwachsenen, wie man die Osteomalacie genannt hat. In seiner gewissenhaften Arbeit hat Glisson auch diese Frage schon behandelt und sie bejahend entschieden (l. c. p. 230—35.), und es würde eine lange Aufzählung von Autoren geben, wenn wir alle diejenigen nennen sollten, die Glisson nachgefolgt sind. Es besteht zwischen ihnen nur der Unterschied, dafs die einen diese *Rachitis adultorum* mehr als Osteomalacie im engeren Sinne, die anderen mehr als Osteoporose auffafsten.

Die anatomischen Erfahrungen, welche ich weitläuftig mitgetheilt habe, gestatten es uns, jede Uebereinstimmung der Rachitis mit einem Prozesse bei Erwachsenen in Abrede zu stellen. Es giebt nur einen Zustand, den man entfernt damit vergleichen kann, nämlich das Weichbleiben gewisser Callusformationen, wie man sie bei Frakturen in Kachektischen oder unter der Einwirkung starker Säfteverluste, angreifender

Kurmethoden etc. beobachtet. Hier allein haben wir Wucherung ohne Verkalkung, sonst meines Wissens nirgends.

In meiner Abhandlung über die parenchymatöse Entzündung habe ich meine Erfahrungen über zwei frische Fälle von Osteomalacie nach dem Puerperium kurz erwähnt (dies. Archiv Bd. IV. S. 307.). Beides waren Beispiele der fragilen Form und ich kann nicht umhin, nach den zahlreichen Präparaten von Knochenerweichung, die unsere Sammlung besitzt, sie für die typische Form dieser Krankheit zu halten. Eine *Osteomalacia cerea* habe ich nicht auffinden können, vorausgesetzt nämlich, dafs man mit diesem Namen einen einfachen Erweichungsprozefs und nicht besondere Formen der Neubildung im Knochen bezeichnet, z. B. sarcomatöse (Osteosarcosis). Diese eigentliche Osteomalacie ist meinen Untersuchungen nach eine wahre Osteoporose, indem die Markräume der spongiösen Substanz gröfser und gröfser, die compakte Substanz spongiös wird und alle entstehenden Räume sich mit einem eigenthümlichen, gallertartigen und sehr gefäfsreichen Mark erfüllen. Die Knochensubstanz schwindet hier zu Gunsten des Markes, das wahrscheinlich aus einer Degeneration des Knochengewebes selbst hervorgeht und die von Kalksalzen entblöfste, zugleich aber erweichte Knochengrundsubstanz darstellt. Der macerirte osteomalacische Knochen ist daher sehr leicht und höchst porös; der frische ist so wenig fest, so brüchig, dafs er leichte Infraktionen erfährt und zuweilen einmal über das andere zusammenbricht. Die Flexibilität, die wächserne Beschaffenheit, die man manchen malacischen Knochen zugeschrieben hat, beruht, wie die rachitische, nur auf der grofsen Infrangibilität innerhalb des unverletzten Periosts.

In seinen endlichen Resultaten kann der malacische Knochen bei Lebzeiten also manche Uebereinstimmung mit dem rachitischen zeigen, während diese doch genetisch ganz und gar fehlt. In der Osteomalacie wird wirklich resorbirt, Festes wird weich, aus kalkhältigem Knochen entsteht gallertiges Mark; in der Rachitis wird im Wesentlichen Nichts resorbirt, das Weiche wird nicht fest, die kalklosen osteoiden Schichten erhalten sich

ebenso unverändert, wie die verkalkten compakten und spongiösen Lagen. Wo kann hier eine anatomische Aehnlichkeit gefunden werden? In der Osteomalacie ist es der eigentliche Knochen, der verändert wird; in der Rachitis der Knorpel und das Periost, die in der Malacie kaum als wesentlich leidende Theile bezeichnet werden dürften. In der Malacie ist nur Schwund, Atrophie, Degeneration, regressive Metamorphose; in der Rachitis Anbildung, Wucherung, Zunahme, progressive Metamorphose, die nur an einem gewissen Punkte nicht weiter kommt. Darf hier von einer Identität der Zustände gesprochen werden?

Und doch gibt es noch eine Möglichkeit der Vergleichung, und diese ist insbesondere von Trousseau und Lasègue mit vielem Geschick entwickelt worden. Indem sie die anatomische Verschiedenheit der acuten Rachitis und der Osteomalacie anerkennen, erklären sie dieselbe aus den Alters- und Entwickelungsverschiedenheiten der Knochen. Rachitis sei eine Osteomalacie des wachsenden Knochens, in ihrer Erscheinung modificirt durch den energischen Knochenbildungsprozeſs; Osteomalacie sei die Rachitis des erwachsenen Knochens und je älter daher ein Kind, je entwickelter seine Knochen seien, um so ähnlicher der Osteomalacie gestalte sich auch der anatomische Befund des eigentlich rachitischen Knochens. Die chronische Rachitis, wie sie bei älteren Kindern vorkomme, sei geradezu eine Osteoporose und darauf beziehe sich auch die Bemerkung Guérin's von dem rachitischen Schwund (*Consomption rachitique*). Der klinische Befund zeige endlich so groſse Uebereinstimmungen zwischen beiden Prozessen, daſs eine Scheidung unmöglich sei.

Diese Anschauung steht in ihrer Begründung den Thatsachen ungleich näher, als irgend eine der früheren, und es möchte miſslich sein, ihr zu schroff entgegenzutreten. Wäre es erwiesen, daſs die chronische Rachitis der Kinder wirklich nichts weiter als eine Osteoporose sei, so wäre gar nichts gegen die Theorie von Trousseau und Lasègue zu sagen. Allein so viele Fälle von Rachitis ich auch gesehen und untersucht habe, so habe ich doch nie Gelegenheit gehabt, das zu sehen, was

die Verfasser rachitische Osteoporose nennen. Dafs eine Osteoporose, eine Knochenatrophie auch bei Kindern vorkommt, bezweifle ich nicht, allein diese weifs ich nicht von der krebsigen, überhaupt der marastischen Osteoporose zu unterscheiden, von der sie sich doch nach Trousseau und Lasègue unterscheiden soll. Höchstens ist das Mark in alten porösen Knochen fettreicher, als in jungen. Diese Porose kann man aber nicht rachitisch nennen, da sie sich von der Rachitis durch eben so viele Zeichen unterscheidet, als die Osteomalacie, welche eben eine Porose ist, was Trousseau und Lasègue mit Recht zugestehen. Sie hat mit der Rachitis nicht das geringste Gemeinschaftliche, und wenn sie wirklich unter gleichen constitutionellen Verhältnissen sich entwickeln sollte, so könnte doch höchstens eine partielle ätiologische Identität zugestanden werden. Eine Osteoporose, die das Innere des fertigen Knochens trifft und die Peripherie frei läfst, mufs von der Rachitis, welche die wachsende Peripherie trifft und den fertigen Knochen frei läfst, eben so weit getrennt werden, als eine Affektion der Bronchien und Alveolen der Lunge von einer Affektion der Pleuren.

Auch ich habe mich (Bd. IV. S. 310.) für die entzündliche Natur der puerperalen, der eigentlichen Malacie erklärt und ihre Uebereinstimmung mit der parenchymatösen Ostitis gezeigt. Allein für die Rachitis habe ich oben ihre Aehnlichkeit mit einer parenchymatösen Periostitis und, ich hätte hinzusetzen können, Chondritis nachgewiesen, während der Anhaltspunkt für eine entzündliche Umwandlung der Knochensubstanz mir fehlte. Für diejenigen, welche die Entzündung als ontologischen Prozefs festhalten, würde hier also eine Analogie gewonnen, wenn auch immerhin die locale Trennung bleibt; nimmt man die von mir proponirte Anschauung an, dafs jeder Prozefs der gestörten Bildungs- und Ernährungsprozesse entzündlich und nicht entzündlich verlaufen könne, je nachdem er mehr oder weniger innere Umsetzungen der Theile hervorbringt, so ist die Uebereinstimmung der Osteomalacie und Rachitis doch nicht sehr grofs. Auf alle Fälle ist es in der Medicin immer gerathen, Dinge, deren Zusammenhang nicht vollständig erwiesen ist,

lieber auseinander zu halten, als ihre Erkenntnifs durch vorzeitige Verallgemeinerung vielleicht auf lange Zeit zu gefährden. —

Wesentlich anders verhält es sich mit der eigenthümlichen Affektion, welche wir vor kaum einem Decennium durch Elsässer unter dem Namen des weichen Hinterkopfes oder der Craniotabes kennen gelernt haben. Ich kann mit der vortrefflichen Schilderung dieses genauen und umsichtigen Beobachters fast überall übereinstimmen, und habe eigentlich nur da etwas hinzuzufügen, wo es sich um die feinere Struktur und die Vergleichung mit der übrigen Rachitis handelt.

Der weiche Hinterkopf ist in der poliklinischen Praxis in Würzburg ein sehr häufiger Befund und die Präparate unserer Sammlung zeigen, dafs wenigstens schon im vorigen Jahrhundert derselbe Zustand hier vorgekommen ist. Mit Recht citirt schon Elsässer (der weiche Hinterkopf. S. 144.) eines unserer Präparate (No. 652.) nach Hesselbach als zur Craniotabes gehörig; doch war es nicht das einzige*). Sehr häufig habe ich Gelegenheit gehabt, an Kinderleichen frische Knochen dieser Art zu untersuchen, und wenn schon Elsässer die Häufigkeit des Zusammenvorkommens der Affektion mit Rachitis anderer Theile erwähnt, so mufs ich sagen, dafs ich an der Leiche nie einen Fall gesehen habe, wo nicht andere Knochen, insbesondere häufig die Thoraxknochen die rachitische Störung gezeigt hätten.

Die Rachitis der Schädelknochen hat für gewöhnlich, wie schon seit langer Zeit bekannt ist, die Form der periostealen Wucherung. Der Hauptunterschied von der gewöhnlichen Beschaffenheit dieser Wucherung an Röhrenknochen liegt darin, dafs sie sich meistentheils nicht über den ganzen Knochen erstreckt, sondern nur die Ränder desselben in einer gewissen

*) Bonn (*Descr. thesauri Hoviani. Amstel. 1783. p. 84.*) erwähnt unter der Rubrik: *Mollitudo rachitica* folgendes Präparat: *Pars dimidiata partis cranii superioris: pars concava inaequabilis, undulata, eminentias atque foveas exhibet, quae cerebri flexubus atque sulcis respondent. Neque os unum continuatum, sed membranis interruptum.* Dazu citirt er Morgagni *epist. 9. art. 20., epist. 63. art. 8. Buffon cabin. du Roy T. 3. p. 74. No. 131.*

Breite, manchmal 1—2 Zoll weit einnimmt, während sie die Tubera frei läfst *). Ein solcher Knochen zeigt selbst nach der Maceration noch sehr deutlich die Verschiedenheit: die Tubera sind glatt, dicht und compakt, höchstens mit flach einlaufenden und grofsen Gefäfslöchern versehen; die Ränder sehen matt, weich, porös und bimsteinartig aus. Am frischen oder einfach getrockneten Knochen ist dieser Unterschied noch auffälliger, indem die weichere, poröse Randschicht sehr stark geröthet ist und gegen die compakte, aber blasse Mitte um so bedeutender absticht, als gerade der innere Saum der Randauflagerung nicht selten durch eine sehr dichte Corona von Gefäfsen umgrenzt ist, von der zahlreiche kleine Fortsetzungen strahlenförmig eine kurze Strecke hervortreten. Jeder Knochen ist von solchen Rändern mehr oder weniger breit umgeben, nur dafs an demselben Knochen das Verhältnifs ebenso ungleich ist, als an verschiedenen Knochen (Taf. IV. Fig. 9.). Im Allgemeinen sind die Knochen des Gesichts, der Schädelbasis und des Hinterhaupts mehr afficirt, als die des Schädelgewölbes und auch die Ränder sind an den vorderen Schädelknochen schmaler, so dafs das Stirnbein am wenigsten, das Scheitelbein gewöhnlich schon sehr stark, die Hinterhauptsschuppe oft fast in ihrer ganzen Ausdehnung roth und porös erscheint. Je ausgedehnter die Auflagerung ist, um so unregelmäfsigere Formen zeigt die compakte Mitte: die Auflagerung schickt rundliche und längliche Fortsätze auf sie und es geschieht dadurch zuweilen, dafs einzelne Stellen der compakten Fläche von der Hauptmasse ganz abgetrennt werden und wie Inseln mitten in der rothen Auflagerung zerstreut liegen. Das Periost läfst sich von den compakten Stellen sehr leicht abziehen, und in mäfsigen Graden löst es sich auch

*) Nur in sehr ausgesprochenen Fällen überdecken sich auch die Tubera mit der Periost-Wucherung. In unserer Sammlung befindet sich das Skelett eines rachitischen Kindes vom Jahr 1793 (No. 240.), bei dem sowohl die Schädel- als die Gesichtsknochen ohne irgend eine glatte Stelle sind. Die Knochen der Extremitäten sind zahlreich infracirt; am Scheitelbein jederseits membranöse Lücken. Bei dem schon von Elsässer citirten Präparat (No. 652.) sind nur die *Tubera frontalia* und *parietalia* glatt und compakt, sonst alle Knochen der Basis und der Schädelwölbung überwuchert.

von der Oberfläche der rothen Schicht, indem eine glatte, feine Lage an derselben sitzen bleibt. In den höheren Graden haftet es fester und es reifsen dann leicht einzelne Theile der rothen Schicht mit ab. Läfst man frische Knochen schnell trocknen, so erhält sich das Roth der Auflagerungsschichten und es zeigt sich dann öfters eine sehr schöne, schichtweise Ablagerung gegen die Mitte des Knochens zu, welche das schrittweise Vorrücken der Erkrankung, gewissermafsen Erkrankungsringe andeutet (Taf. IV. Fig. 9.).

Macht man Durchschnitte senkrecht auf die Knochenfläche, so zeigt sich, dafs diese rothe Schicht eine junge Auflagerung ist, unter der in einer gewissen Tiefe die compakte äufsere Tafel folgt (Taf. IV. Fig. 10. *c.*) *). Es ist eine zuweilen aufserordentlich dicke, 2—3 Linien und darüber erreichende Schicht von areolärem Bau, aufsen weicher, innen fester, welche in ihrem Bau mit den jungen Periostwucherungen der rachitischen Röhrenknochen übereinstimmt. Auch hier sind nur die tieferen Netze verkalkt, während die höheren das kalklose, osteoide Aussehen besitzen.

Was die Nähte, die Aequivalente der Epiphysenknorpel betrifft, so zeigt sich auch an ihnen eine gewisse Aehnlichkeit. Gewöhnlich sind sie sehr breit, schlaff und dick, so dafs sie bei dem Zusammenschieben der Knochen als dicke Wülste hervortreten, und die Ossifikationslinie rückt in sie höchst unregelmäfsig, besonders an der Lambda-Naht und um die Fontanellen hinein. In recht ausgeprägten Fällen sieht man hier von dem Knochenrande her äufserst zierliche, lange und parallele Strahlen in die Nahtmasse hineinlaufen, wie man es sonst bei hydrocephalischen Schädeln gewohnt ist. Auch kommen besonders an der Lambda-Naht nicht selten kleine Schaltknochen vor. Die Fontanellen sind gewöhnlich gleichfalls sehr grofs und ihre Membranen dick und schlaff. Bei der mikroskopischen Unter-

*) Sehr gute Abbildungen davon finde ich bei Bruns (Chirurgischer Atlas. Tübingen 1853. Taf. VII. Fig. 26. 28—29.) und ich bedaure nur, dass der dazu gehörige Text noch nicht erschienen ist, um die Erfahrungen dieses ausgezeichneten Anatomen und Chirurgen benutzen zu können.

suchung fand ich die Nahtsubstanz stets aus einem Bindegewebe mit dicht wuchernden Elementen bestehen, die theils den sternförmigen, theils den fadenförmigen Charakter, selten den rundzelligen Bau besafsen. Niemals sah ich der Ossifikation wirklichen Knorpel vorausgehen, sondern immer jenes kalklose, knorpelig-osteoide Gewebe, das höchstens in manchen Fällen ein mehr streifig-bündelförmiges Aussehen der Grundsubstanz zeigte und sich dadurch dem Faserknorpel näherte.

An der inneren Fläche der Knochen jedoch fehlt meist die Uebereinstimmung. Hier ist nichts von Auflagerung oder Wucherung zu sehen, was den äufseren Verhältnissen entspräche. Vielmehr überzieht die mehr oder weniger blutreiche *Dura mater* relativ blasse und feste Oberflächen, die auf der Schnittfläche deutlich als innere Tafel erscheinen, und nur das ist frühzeitig auffallend, dafs sich, wie Bonn und Elsässer richtig bemerken *), die Hirnwindungen und Vertiefungen sehr stark durch Impressionen und Erhebungen der inneren Knochenoberfläche markiren. Oefters fand ich auch die *Dura mater* gefäfsreicher und an vielen Stellen die Vertiefungen der inneren Knochenfläche gleichfalls mit einer feinen, areolären, sehr blutreichen Schicht überzogen, deren Gefäfse offenbar von denen der *Dura mater* stammten. Allein diese Schicht ist keine Auflagerungsschicht, sondern vielmehr eine Resorptionsschicht, gebildet durch das allmähliche Einschmelzen der Knochenmasse im Umfange der Havers'schen Kanäle. Nur Bruns (l. c. Fig. 25.) scheint auch innere Auflagerungen gesehen zu haben.

Das Gewebe der Schädelknochen selbst erscheint im Innern unverändert, höchstens dafs auch hier ein reichliches, rothes Mark die Hohlräume der spongiösen Substanz erfüllt. Weder von Malacie, noch von Porose ist hier irgend eine Spur zu erkennen. —

In den höheren Graden gesellen sich nun hierzu die häutigen Stellen in den Schädelknochen, welche Elsässer mit

*) Um so sonderbarer ist die Angabe von Rokitansky (I. 257.), dass bei der Rachitis die innere Schädelfläche zufolge der Wulstung der Knochenwand ihre Eindrücke und Erhabenheiten verloren habe und auf eine auffallende Weise eben sei.

einer musterhaften Genauigkeit geschildert hat. Fast immer geht ihnen ein allgemeinerer Verdünnungszustand einzelner Theile, und zwar sind diefs hauptsächlich Randtheile, voraus, so dafs die Knochen sich wie Pergament eindrücken lassen und eine ziemliche Annäherung an die sogenannte wächserne Biegsamkeit der malacischen Knochen entsteht. Nichtsdestoweniger ist diefs nicht der Fall und wenn man die Stelle genau betrachtet, so erkennt man stets, dafs sich feine Knickungs- und Infraktionslinien durch die Masse hindurchziehen. Am ausgebildetsten ist dieser Zustand gewöhnlich zu beiden Seiten der Lambda-Naht sowohl an der Hinterhauptsschuppe, als an dem Scheitelbein, doch findet er sich auch häufig um die hinteren seitlichen Fontanellen und hie und da an Theilen des Schläfen- und Stirnbeins vor.

Innerhalb solcher Stellen treten nun die häutigen Unterbrechungen auf, die insbesondere an getrockneten Knochen so auffällig sind. Sie liegen stets in der Tiefe einer Impression der inneren Oberfläche, die einer Hirnwindung entspricht, während an der äufseren Seite ihre Oberfläche im Niveau der Umgebung gelagert ist. Die *Dura mater* läfst sich leicht von ihnen abziehen, während das Periost ihnen fester anhaftet. Nach der Trennung der *Dura mater* sieht man, dafs die innere Oberfläche sich gegen diese Lücken hin allmählich verjüngt, und wenn man einen Querschnitt durch den Knochen und die Membran der Lücke macht, so ist es ganz deutlich, dafs der Knochen, von innen her immer dünner werdend, in die Membran, als letzten Rest ausläuft (Taf. IV. Fig. 10.). Während man an den hervorragenden Theilen der inneren Schädelfläche (*a*) deutlich innere und äufsere Tafel, durch Diploë getrennt, ja oft mehrere Lagen compakter Substanz unterscheidet, so fliefsen an den verdünnten Stellen innere und äufsere Tafel in eine einzige compakte Masse zusammen, an der jede Spur von Diploë fehlt (*b*). Hier schwindet nicht etwa die Diploë und es fallen, wie man gewöhnlich sagt, innere und äufsere Tafel auf einander, sondern die Diploë wird in compakte Substanz umgewandelt, während die frühere innere Tafel absorbirt wird. Diefs sieht man sehr

deutlich, wenn man die rauhe, poröse Beschaffenheit der inneren Oberfläche der verdünnten Stellen betrachtet. Um die Markkanäle (Gefäfse) schmilzt der Knochen ein, wie ich es früher gezeigt habe (Archiv Bd. IV. S. 305.), wird spongiös und endlich schwindet er. Kommt es endlich zur membranösen Lücke, so setzen sich vom Rande her zuletzt noch feine Knochennetze, nach innen hin geöffnet, in die Membran fort und bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man meist, dafs eigentlich keine Stelle von osteoider Masse ganz frei ist.

Es kann daher wohl nicht zweifelhaft sein, wie Elsässer angegeben hat, dafs diese Lücken durch den Druck des *Gehirns* hervorgebracht werden, in ähnlicher Weise, wie Granulationen der Arachnoidea die Schädelknochen Erwachsener zur Atrophie bringen, bis in den höchsten Fällen auch nur noch eine häutige Lücke bleibt. Das Gehirn, das wächst und aufserdem bei jungen Kindern, die viel liegen, durch seine Schwere auf die hinteren Theile drückt, bedingt zuerst die Impressionen, dann die allgemeine Verdünnung, zuletzt die Lücken. Allein es ist nicht ganz richtig, wenn Elsässer wiederholt hervorhebt (S. 40. 149.), dafs die verdünnten Stellen sich nur „am Hinterschädel oder, um es näher zu bezeichnen, an der hinteren Kugelhälfte des Schädels, an demjenigen Theile desselben finden, welcher bei der horizontalen Rückenlage unter dem Niveau seines gröfsten (etwa mittleren) horizontalen Durchschnittes gelegen ist." In unserer Sammlung findet sich namentlich ein sehr interessanter Kinderschädel vor (No. 701.), der vortrefflich erhalten ist. Der ganze Kopf ist relativ klein, die Nähte von ganz ungewöhnlicher Breite, insbesondere die Pfeil-, Lambda- und Schuppennaht, und die vordere Fontanelle ist sehr grofs, so dafs sich insbesondere in die obere Hälfte der Stirnnaht eine Verlängerung erstreckt, unter der die Ossifikationslinien des Stirnbeins plötzlich, fast horizontal endigen. Auch die hinteren seitlichen Fontanellen sind sehr entwickelt und die Theile des Hinterhauptsbeins noch durch Zwischennähte getrennt. Die Knochenränder, besonders am Scheitelbein, zeigen noch eine sehr dunkle Hyperämie, und im Hinterhauptsbein sowohl, als in der Mitte

beider Orbitalplatten des Stirnbeins finden sich sehr deutliche membranöse Unterbrechungen von rundlich-ovaler Form.

Diesen Zuständen am Schädel möchte eine andere Erscheinung entsprechen, welche sich an macerirten Knochen sehr häufig bei Rachitischen zeigt, nämlich die Usur und Durchbohrung der vorderen Wände der Zahnhöhlen, wie ich sie namentlich am Unterkiefer sehr regelmäfsig finde. Die Kieferknochen, wie die Gesichtsknochen überhaupt sind von einem ähnlichen feinen Schwammgewebe überzogen, wie die Ränder der Schädelknochen, und durch diesen immer dünner werdenden Schwamm sieht man stellenweise die Alveolen der Zähne nach aufsen sich eröffnen. Offenbar wirkt auch hier der Druck der wachsenden Zähne, die bei ihrer oft abweichenden Richtung ungleichmäfsig auf die Nachbartheile drücken und so ihren Schwund einleiten.

Die membranösen Stellen an den Schädelknochen eignen sich vortrefflich zu mikroskopischen Untersuchungen. Wenn man die Knochen trocknet, so erhält man sehr straffe Membranen, welche sich sehr bequem zu senkrechten Durchschnitten gebrauchen lassen. Bringt man einen solchen Schnitt unter das Mikroskop, und setzt etwas Essigsäure hinzu, so quellen zu beiden Seiten die *Dura mater* und das Periost schnell auf. An den Rändern sieht man zwischen beiden noch mehrfache, über einander gelagerte Areolen von Knochensubstanz mit dem derben, faserigen Zwischengewebe und grofsen Gefäfsen. Gegen die Mitte werden diese Netze immer spärlicher und zuletzt bleibt blofs noch eine einfache, osteoide Lage zwischen den Bindegewebsschichten des Periosts und der *Dura mater*. Hier ist es zuweilen aufserordentlich deutlich, wie die osteoide Lage nur durch eine Verdickung, eine Sklerose, eine Art von Cartilaginescenz der Intercellularsubstanz des Bindegewebes entsteht (Taf. IV. Fig. 7.). Zu beiden Seiten in dem klaren, aufgequollenen Bindegewebe sieht man die schönsten, aber zugleich die feinsten netzförmigen Zellen, Bindegewebskörperchen, mit sehr deutlichen, pfriemenförmigen, häufig mehrfachen Kernen und äufserst dünnen, aber langen, fadenförmigen Fortsätzen der Zellenmembran, die unter einander anastomosiren und ein sehr

regelmäfsiges Netz durch die klare Grundsubstanz bilden, das stellenweise in die schönsten „umsponnenen" Fasern übergeht. Hier sind die Knochenkörperchen in den Bindegewebskörperchen ganz und gar präformirt und es bedarf nur der Umwandlung der weichen in festere Grundsubstanz, sowie einer leichten Vergröfserung der Körperchen, um den osteoiden Bau zu vollenden. Erst weiter nach aufsen zeigen sich gröfsere, horizontale und vertikale, mehr parallele Anhäufungen von fadenförmigen Bindegewebskörperchen.

Nirgends trägt daher der rachitische Prozefs so sehr, wie hier, den Charakter der Erweichung und zugleich den der Consumption an sich. Schlofsberger (Archiv f. phys. Heilk. Bd. VIII. S. 69.), der eine chemische Untersuchung dieser Knochen vornahm, fand in dem gesunden Hinterhauptsbeine von Kindern innerhalb des ersten Lebensjahres etwa 63 pCt. Mineralstoffe, in einfach verdünnten 51, in verdickten und zugleich spongiös erweichten 40—28 pCt.; der kohlensaure Kalk war in normaler oder nur wenig verminderter Menge; der Knorpel lieferte beim Kochen gewöhnliches Glutin; der Fettgehalt war gar nicht oder nur sehr unbedeutend erhöht.

Nichtsdestoweniger handelt es sich auch hier um keine Malacie früher fester Theile, sondern nur um dieselben Vorgänge des Nichtfestwerdens der jungen, wuchernd gebildeten Knochenschichten, zu denen das für diese Theile besondere Schwinden der inneren, festen Schichten hinzukommt. Allein dieses Schwinden ist nicht ein für Rachitis charakteristisches; es ist derselbe Prozefs, den wir unter der Einwirkung erweiterter Gefäfse, insbesondere aneurysmatischer Arterien an allen möglichen Knochen zu Stande kommen sehen, ein Prozefs, der ganz offenbar durch den Druck des Gehirns gegen die innere Schädelfläche zu Stande kommt und einen allmählichen Resorptionsvorgang der ganzen Knochenmasse darstellt. Aufsen geschieht während dieser Zeit eine ebenso massenhafte, wuchernde und mehr oder weniger entzündliche Auflagerung neuer Schichten aus dem Periost, welche anfangs die verdünnten Stellen deckt, aber allmählich gleichfalls unter dem fortge-

benden Druck von innen her bis auf eine mikroskopische Lage schwindet. Wo dieser Druck weniger wirkt, ist der fertige Knochen ebenso fest und resistent, wie normaler Knochen bei Kindern.

Elsässer wirft (S. 150.) die Frage auf, woher jene krankhafte Weichheit des Schädels rühre, vermöge welcher er dem normalen Drucke des Gehirns, das er beherbergt, nachgebe und der Verzehrung anheimfalle? Diese Frage möchte nicht ganz richtig formulirt sein. Jeder Schädel unterliegt an seiner inneren Fläche einer allmählichen Verzehrung, denn ohne diese würde die allmähliche Vergröfserung des Schädelraums nicht zu Stande kommen können. Immer ist hier ein langsamer Absorptionsprozefs, während aufsen neue Schichten aufgelagert werden und immer wieder neue Rindenmassen entstehen. Das Wachsthum am Rande genügt nicht, um die Zunahme des Kopfes zu erklären, wenn es auch gewifs am meisten dazu beiträgt. Es wird daher in jedem Falle eine „Durchbohrung", eine Absorption der Knochen in ihrer ganzen Dicke zu Stande kommen, wo nicht die äufsere Auflagerung gleichen Schritt mit der inneren Absorption hält, und je stärker daher der innere Druck ist, um so früher werden membranöse Lücken entstehen. Die hydrocephalischen Lücken sind ja lange genug bekannt.

Die Rachitis hat aber, wie wir gesehen haben, die Eigenthümlichkeit, dafs die jungen Schichten schwer fest werden und erst sehr spät verkalken. Ist daher durch die innere Absorption der alte, feste Knochen geschwunden, so trifft der Druck die jungen, weichen Schichten, die dann freilich vermöge ihrer Weichheit leichter disponirt sein werden, zu schwinden, als die normale feste Auflagerung. Von Anfang an ist aber eine krankhafte Weichheit wohl kaum vorhanden.

Auf der anderen Seite ist es die Frage, ob der Druck des Gehirns, wie Elsässer sich ausdrückt, ein normaler ist. Schon die frühesten Beobachter sprechen von einer den Rachitischen eigenthümlichen, krankhaften Gröfse des Kopfes und ihrer Neigung zu hydrocephalischen Zuständen. Elsässer hat viele Beispiele beigebracht, wo er ungewöhnliche Hyperämien, ja

sogar Entzündungen der Hirnhäute gesehen haben will. Das Letztere kann ich nicht bestätigen. Ich habe niemals bei der Craniotabes etwas Anderes, als Oedem der weichen Hirnhaut in Verbindung mit starken, besonders venösen Hyperämien gesehen; ja in einzelnen Fällen fand ich schon bei halbjährigen Kindern die „varikösen Aussetzungen", welche Ramaer (*Tijdschr. der Nederl. Maatsch.* 1850. Oct. p. 274. 1852. Febr. p. 102.; vergl. meine Referate über patholog. Anatomie in dem Jahresbericht d. gesammten Medicin von Eisenmann, Scherer und mir) beschrieben hat: bedeutende transverselle und longitudinelle Erweiterungen der Venen, wobei sie stark geschlängelt und gewunden sind, sowohl an der Convexität, als an der Basis, besonders an der Spitze des hinteren Hirnlappens. Diese Hyperämien sind gewiſs sehr häufig passiver Art, Stauungshyperämien. Elsässer selbst schildert die ungewöhnliche Häufigkeit von Affektionen der Respirationsorgane dyspnoischer und apnoischer Art, und ich kann es bestätigen, daſs die Mehrzahl der von mir untersuchten Kinder an bronchitischen Affektionen mit mehr oder weniger ausgedehnter Atelektase, ja nicht selten mit Infiltrationen katarrhalisch-pneumonischer Art zu Grunde gegangen sind. Mag man auch mit Elsässer diese dys- und apnoischen Zustände von den Centralnerven-Apparaten ableiten, worüber gestritten werden kann, so darf man doch nicht vergessen, daſs ihre Rückwirkungen auf das Gehirn in Stauungen des Venenbluts und Oedemen bestehen müssen. In der That zeigt sich dann oft genug auch eine ausgedehnte Hyperämie der Marksubstanz mit reichlicher, wässeriger Infiltration derselben, welche gegen die Anämie der Rindensubstanz des Gehirns um so auffälliger absticht.

Abgesehen also von den Hypertrophien der Hirnmasse, von Hydropsien der Ventrikel, die so oft erwähnt worden sind, werden schon solche Zustände, zumal in der horizontalen Lage, leicht eine Massenzunahme des Schädelinhalts hervorbringen, welche einen vermehrten Druck gegen die innere Oberfläche der Nähte, Fontanellen und Schädelknochen ausübt. Das genügt aber vollkommen, um die Absorption der letzteren zu erklären.

Fassen wir demnach die *Craniotabes infantum* als Schädelrachitis, so tritt sie genau in die Reihe der übrigen rachitischen Störungen ein. Das grofse Verdienst von Elsässer für die Lehre von der Rachitis bleibt es dann, nicht blofs diese Form genauer kennen gelehrt zu haben, sondern insbesondere besser, als je vorher geschehen war, gezeigt zu haben, dafs der rachitische Prozefs am Skelett wandert, zu verschiedenen Zeiten an verschiedenen Theilen auftritt, um, während er an einzelnen Punkten sich schon erschöpft hat, an anderen erst seine Entwickelung zu beginnen. Gerade umgekehrt, wie Guérin, hat er nachgewiesen, dafs die Extremitäten, besonders die unteren, oft zuletzt ergriffen werden, und dafs häufig zuerst der Kopf, dann die Brust und endlich erst die Glieder getroffen werden. Die Prädisposition der einzelnen Knochen steht demnach in einem gewissen Verhältnifs zu ihrem physiologischen Gebrauch, und hier zeigt sich dann freilich, was Trousseau und Lasègue sehr gut nachgewiesen haben, eine Uebereinstimmung mit der Osteomalacie, deren puerperale Form bekanntlich auch oft so vorwaltend die Beckenknochen afficirt. Diese Uebereinstimmung darf man aber nicht zu hoch anschlagen, da es ja bekannt ist, dafs alle Organe des Körpers zur Zeit ihrer physiologischen Culmination oder gesteigerter physiologischer Funktion am leichtesten Angriffspunkte für äufsere Schädlichkeiten darbieten. Es bestätigt sich damit also ein allgemeines pathologisches Gesetz, aber keine Identitätsfrage der einzelnen Localkrankheiten.

Zum Schlufs unserer Untersuchungen möchte mancher die Frage aufwerfen, ob es denn gerechtfertigt sei, die Rachitis als eine skrophulöse Erkrankungsform, als die eigentlichen Knochenskropheln zu betrachten, wie so oft geschehen ist. Guérin hat mit Recht bemerkt, dafs niemand mehr daran denken könne, die Rachitis mit Knochentuberkeln zu identificiren und für diejenigen, welche Skrophulose und Tuberkulose identificiren, wäre damit die Frage entschieden. Thut man diefs aber

nicht, wie ich auch glaube, dafs man es nicht thun darf, so ist die Antwort äufserst schwierig. Bei der Ungewifsheit über das Wesen der Skropheln haben wir für ihre Diagnose nur die eigenthümliche Erkrankung der Lymphdrüsen, welche zu dem leidenden Organ gehören, oder die gleichzeitige unzweifelhaft skrophulöse Erkrankung anderer Organe. Obwohl Beides in der Rachitis vorkommt, so ist es doch relativ selten, so selten, dafs vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte gewifs kaum diese Frage aufgeworfen wäre. Klinisch ist dieselbe bis jetzt nicht zu entscheiden gewesen, und so dürfte es daher vor der Hand wohl noch gerechtfertigt sein, Rachitis und Skrophulose auseinander zu halten. —

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Abbildungen sind nach der Natur gezeichnet, Fig. 2. von Hrn. Stud. Kahlbaum, Fig. 3—5., sowie 9—10. von Hrn. Stud. Aug. Mayer, Fig. 8. von Hrn. Stud. L. Mayer und Fig. 6 u. 7. von mir selbst.

Fig. 2. Durchschnitt eines rachitischen Femur aus dem 3ten Stadium der Krankheit: *a*) die bläuliche, wuchernde Knorpelschicht, *b*) die fein netzförmige, jüngste Knochenschicht mit kleinen Markräumen, *c*) die gefässreiche Schicht mit faserigen Markräumen und unverkalkten, osteoid-knorpeligen Theilen, *d*) die junge Periostwucherung über der inneren Rindenschicht.

Fig. 3. Durchschnitt einer rachitischen Tibia aus demselben Stadium. Die Bezeichnung der Zahlen ist dieselbe, wie in Fig. 2. Am untern Abschnitt sieht man die innern concentrischen Schichten von Knochenrinde.

Fig. 4. Hintere (innere) Fläche einer rachitischen Rippe aus derselben Zeit der Krankheit. An dem Wulst zwischen Rippe und Knorpel sieht man die Theile *a*. und *c*. von aussen deutlich.

Fig. 5. Längsdurchschnitt von aussen nach innen durch den Rippenwulst.

Fig. 6. Mikroskopischer Schnitt aus der Schicht *c*. der Tibia Fig. 3., in der Richtung der Knochenaxe, Vergr. 260. Das obere Ende eines jungen Markraums mit einer Gefässschlinge, über welcher sich dichte Lagen verdickter, kleiner Knorpelzellen erheben, von denen radial gestellte, zum grossen Theil schon anastomosirende Reihen mit höckerig verdickten Kapselwänden versehener Knorpelzellen grösserer Art auslaufen.

Fig. 7. Senkrechter mikroskopischer Durchschnitt durch eine membranöse Stelle bei *Craniotabes* vom Scheitelbein, Vergr. 260. Uebergang von sternför-

migem Bindegewebe des Periosts in verdichtete, osteoide Lagen durch Vergrösserung der Zellen und Verdichtung des Grundgewebes.

Fig. 8. Knorpelig-osteoides Gewebe aus der Periostwucherung einer rachitischen Rippe, sorgfältiger gezeichnet. Vergr. 260.

Fig. 9. Theil eines rachitischen Schädels mit schichtweis abgelagerten Periostwucherungen um die Nähte und Fontanellen. Die *Tubera front.* und *parietalia* frei, die Gesichtsknochen ganz überlagert.

Fig. 10. Senkrechter Durchschnitt durch ein rachitisches Scheitelbein, um die dicke Periostauflagerung, sowie die von innen her sich verdünnenden Stellen (mit Verlust der Diploë) zu zeigen.



XX.

Die indische Pest und der schwarze Tod.

Eine historisch-pathologische Skizze.

Von Dr. August Hirsch in Danzig.

Eine der interessantesten Epochen in der Geschichte der Epidemien bildet das 4te Decennium unseres Jahrhunderts; in den engen Rahmen weniger Jahre zusammengedrängt erblicken wir die mannigfachsten Krankheitsformen in epidemischer Verbreitung über die ganze bewohnte Erde hin, bald neben einander, nicht selten einander folgend, eingeleitet durch die gegen Ende des 3ten Jahrzehndes voraufgegangenen Wechselfieberepidemien und die Influenzen der Jahre 1831 und 1833. Die Cholera, seit dem Jahre 1823 an den europäischen Grenzen stationär geworden, hatte in schnellem Strome das russische Reich überfluthet und 1831 den deutschen Boden betreten, alsbald folgten ihr allgemein verbreitete Abdominaltyphen und im Süden Deutschlands die Ruhr; dieselbe Scene wiederholte sich wenig später auch in den übrigen Ländern Europa's, und gleichzeitig trat in Frankreich und Italien, neben dem, jenen Ländern eigenthümlichen Schweifsfieber, eine bis dahin nicht beobachtete Krankheitsform, der sogenannte Cerebraltyphus (die *Méningite encéphalo-rhachid. épidém.* der Franzosen), zum ersten Male in epidemischer Verbreitung auf. In Amerika machten sich in jener Zeit Cholera, Typhus und Gelbfieber den Rang streitig, in der europäischen Türkei, dem westlichen Asien, Egypten

und einem grofsen Theile der Berberei wütheten typhöse Fieber und die Beulenpest — und in eben diese Zeit fällt das Auftreten einer Krankheit im Nordwesten Vorderindiens, welche durch die angebliche Neuheit der Erscheinung und Bösartigkeit des Charakters die Aufmerksamkeit der englischen Behörden in nicht geringerem Grade in Anspruch genommen zu haben scheint, als es beim ersten Ausbruche der Cholera im Jahre 1817 daselbst der Fall war. Spätere Untersuchungen und Nachforschungen in den Archiven der Medicinal-Behörden zeigten zwar, dafs dieselbe Krankheit bereits früher in jenen Gegenden geherrscht hatte, das Interesse für dieselbe verlor sich aber allmählig wieder, als die Krankheit nach etwa 2jährigem Bestehen erlosch und bis in die neueste Zeit nicht wieder in jener Gefahr drohenden Gestalt hervortrat. Die Wissenschaft hat von dieser Krankheit bisher so wenig Notiz genommen, dafs wir noch in den Werken aus der neuesten Zeit das alte Dogma wiederholt finden: im Osten vom Indus giebt es keine Pest und keinen Typhus! Wir werden sehen, dafs es sich hier um eine recht exquisite Pest handelt, und zwar um eine eigenthümlich gestaltete, die man, zum Unterschiede von der bekannten orientalischen Beulenpest, mit Recht „die indische Pest" nennen kann.

Wenn ich es nun in den folgenden Zeilen versuche, die Aufmerksamkeit der deutschen Aerzte diesem Gegenstande zuzulenken, so geschieht es in der, immer mehr Boden gewinnenden Ueberzeugung, dafs die Erkenntnifs der mannigfachen, durch lokale und nationale Einflüsse bedingten Modifikationen ein und derselben Krankheitsform in den verschiedenen Gegenden und zu verschiedenen Zeiten, wie die geographische und geschichtliche Forschung im Gebiete der Pathologie sie uns lehrt, für ein durchdringendes Verständnifs der wesentlichen Charaktere einer bestimmten Krankheit nothwendig ist; mehr als irgendwo sonst gilt diese Behauptung für die grofse Reihe der fieberhaften Krankheitsprozesse, in welchen weder die chemische, noch die anatomische Untersuchung uns das *punctum saliens* gelehrt hat, von dem aus wir den ganzen Entwickelungsgang der Krankheit zu begreifen vermögen, wo uns nur die Gruppe

der im Leben und nach erfolgtem Tode an der Leiche wahrnehmbaren Erscheinungen dazu befähigt, ein mehr oder weniger abgeschlossenes Krankheitsbild zu konstruiren, welches, indem es sich durch die am meisten hervortretenden, charakteristischen Züge andern Krankheitsbildern anschliefst, uns den inneren Zusammenhang des pathologischen Prozesses beider ahnen läfst.

Von dieser Voraussetzung ausgehend, versuchte ich in Band 32, 34 und 38 der Prag. Viertelj. für Med. eine Geschichte der typhösen Krankheiten zu entwickeln; die vorliegende Untersuchung schliefst sich jener Arbeit zum Theil an, indem sie die dort vorgeführten Thatsachen und Ansichten ergänzt und bestätigt, gleichzeitig aber einen Rückblick auf die Geschichte der Pest im Allgemeinen gewährt und ein neues Licht über die vielfach diskutirte Frage von der Contagiosität dieser Krankheit wirft.

Die erste sichere historische Kunde *) über das epidemische Auftreten der indischen Pest datirt aus dem Jahre 1815 aus den Provinzen Kutch und Guzerate, welche im Jahre zuvor von einer fürchterlichen Hungersnoth heimgesucht worden waren. Der Ursprung der Krankheit ist in Dunkel gehüllt und aus den, sich zum Theil widersprechenden Berichten läfst sich auch kein genaues Bild der Krankheitsverbreitung entwerfen. Wir wissen nur mit Bestimmtheit, dafs sich die Krankheit im Mai 1815 bereits über einen Theil von Kutch und Wagur erstreckte, in diesen Gegenden bis ins folgende Jahr fortherrschte und namentlich von Januar bis März 1816 ungeheure Verwüstungen unter der Bevölkerung anrichtete. Zur selben Zeit trat sie in Kattywar auf und verbreitete sich später NW. nach Sinde hin, wo

*) Das für diese Untersuchung benutzte Material findet sich in *Quarterly Journal of the Calcutt. med. and phy. Scienc. for the year* 1837 (in Aufsätzen von Maclean p. 17., Irvine p. 241., Glen p. 433. und Panton p. 442.), in den *Transact. of the med. and phys. Soc. of Bombay* Vol. I. 1838 (in Aufsätzen von Whyte p. 155., Mc. Adam p. 183. und Gilder p. 190.) und Vol. II. 1839 (in einem Aufsatze von Forbes p. 1.) und endlich in einer Monographie von Ranken „*Report of the malignant fever, called the Pali Plague etc.* Calcutta 1838." Spätere Nachrichten giebt Allan Webb in seiner *Pathologia indica*, worüber nachher ausführlich.

sie im November d. J. Hyderabad erreicht hatte und dort täglich 60—70 Opfer forderte. Ueber ihren weiteren westlichen Verlauf, und ob sie den Indus überschritten, ist Nichts bekannt geworden. In Jhallawar, dem nordöstlichen Distrikte von Guzerate, erschien die Seuche im Anfange des Jahres 1817 und schritt hier östlich bis Dundooka fort; sie liefs in diesen Gegenden gegen Ende des Jahres an Heftigkeit nach, trat im folgenden Jahre, wie es scheint, mehr vereinzelt hervor, brach aber im Anfang 1819 zur Zeit der Regen mit erneuerter Gewalt aus und erschien nicht nur in den früher befallenen Gegenden und den bis dahin verschont gebliebenen Orten des nördlichen Theils von Guzerate, sondern verbreitete sich diesmal auch weiter östlich in die Zillah von Ahmedabad.

Mit Schlufs des Jahres 1821 erlosch die Epidemie vollkommen und wir hören, mit Ausnahme einer Notiz bei Ranken (p. 12.), wonach sich die Pest 1823 in dem gebirgigen Territorium von Kamaoon (Himalaya) zeigte, nichts eher von derselben, als im Jahre 1836, wo sie in einer von der früher befallenen Gegend weit entfernten Landschaft mit grofser Heftigkeit auftrat, damals, wie bemerkt, zuerst die allgemeine Aufmerksamkeit der Behörden und Aerzte auf sich lenkte und zu umfassenden Untersuchungen und Sanitäts-Mafsregeln Veranlassung gab.

Diesmal bildeten die Rajpootana-Staaten den Schauplatz der Verheerungen und zwar kam die erste Kunde von der Krankheit aus der in der Provinz Marwar gelegenen Stadt Pali, dem Emporium des Handels zwischen den Häfen von Guzerate und Centralindien, daher ihr Name „Pali-Plague", wiewohl es nichts weniger als ausgemacht ist, dafs die Krankheit hier auch wirklich ihren Ursprung gefunden hatte, wenigstens herrschte sie gleichzeitig, im Juli 1836, auch schon in andern Gegenden der Provinz. Nachdem sie sich über den gröfsten Theil von Marwar verbreitet hatte (in Djodpoor, der Hauptstadt der Provinz, erschien sie im Oktober d. J.), überschritt sie die Hügelkette, welche Marwar östlich von Mewar trennt, überzog auch diese Provinz, trat später im Distrikte von Adjmer auf und

gelangte im April 1837, zu einer Zeit, als die Seuche in Marwar fast verschwunden war, bis an die brittischen Cantonnements bei Nusserabad, wo sie jedoch mit Eintritt der trockenen Jahreszeit erlosch. Gegen Ende d. J. brach die Krankheit in Marwar und speciell in Pali, von Neuem aus und herrschte bis zum Frühjahre 1838, so dafs die Epidemie im Ganzen einen Zeitraum von fast zwei Jahren ausfüllt.

Seitdem hat man von der Krankheit wieder für längere Zeit nichts zu hören bekommen; erst vom Jahre 1850 wird (in *Lond. med. Gazette.* Vol. XI. p. 349.) ein neuer Ausbruch derselben in Gurhwal und Kamaoon (am Abhange des Himalaya) gemeldet, eine Thatsache, auf die ich später zurückkommen werde.

Ich habe die Geschichte dieser beiden Epidemien hier in den allgemeinsten Umrissen gezeichnet; die wichtigsten speciellen Daten werde ich später anzuführen Gelegenheit haben, nachdem ich zuvor das Krankheitsbild entworfen, das hier, so wie bei jeder andern epidemischen Krankheit, zwar mannigfache Modifikationen und Nuancirungen zeigte, sich jedoch bei vollkommener Entwickelung des Leidens wesentlich folgendermafsen gestaltete:

Der Krankheitsausbruch erfolgte meist plötzlich mit einem mehr oder weniger heftigen Froste und bald darauf folgender Hitze; gleichzeitig klagten die Kranken über Schmerzen im Kopfe, Rücken und den Extremitäten, grofse Kraftlosigkeit, Taumel und zeigten eine stark entwickelte geistige Apathie. Der anfangs beschleunigte Puls wurde weich, leicht weg zu drücken, und erreichte eine Frequenz von 110—150 Schlägen; die Haut war brennend heifs und trocken, es trat Lichtscheu und Röthung der Conjunctiva ein, das Gesicht glühte und trug den Ausdruck einer entsetzlichen Angst. Die anfangs weifslich belegte, oder auch natürlich gefärbte, mit sehr entwickelten Papillen besetzte Zunge wurde trocken, rissig, es trat Ueblichkeit, selten Erbrechen galligter oder kaffeesatzähnlicher Massen ein; der Unterleib erschien aufgetrieben, hart, beim Drucke nicht schmerzhaft, der Stuhlgang war meist angehalten, nur

selten und erst gegen Ende der Krankheit beobachtete man blutige Diarrhöe; der sparsam entleerte Urin erschien dunkel gefärbt, die Kranken klagten über heftigen Durst und verfielen alsbald in Delirien oder tiefen Sopor. Unter diesen Zufällen traten am 2ten oder 3ten Tage die eigenthümlichen, den Krankheitsprozefs charakterisirenden Erscheinungen, Lungenaffektion und Drüsengeschwülste (Bubonen), auf; die Kranken klagten über einen heftigen Schmerz unter dem Brustbeine und über Athemnoth, es trat Husten mit Auswurf reinen Blutes oder blutgefärbten Schleimes ein und Unruhe und Angst erreichten den höchsten Grad. Die Bubonen erschienen meistens in der linken Leistengegend, seltener unter den Achseln oder am Nacken, nur ausnahmsweise in gröfserer Zahl. Mit dem Auftreten dieser Erscheinungen steigerten sich alle Zufälle; das glühend rothe Gesicht, die aus den Höhlen scheinbar hervortretenden, gerötheten, glasigen Augen, der wilde, stiere Blick gaben dem Kranken den Ausdruck eines Betrunkenen, Zunge und Zähne bedeckten sich mit einer russigen Masse, der Athem wurde stinkend und unter allmähligem Sinken der Kräfte, Kleinwerden und Intermittenz des Pulses, kalten Extremitäten, Coma und andern Erscheinungen der Paralyse trat, gewöhnlich schon am 3ten Tage der Krankheit, der Tod ein. Ueberlebten die Kranken den 4ten Tag, so waren sie meistens gerettet; in diesem Falle nahmen die anfangs kleinen, unter der Haut beweglichen, sehr schmerzhaften Bubonen schnell an Gröfse zu, wurden weich, abscedirten und entleerten, geöffnet, einen reinen oder mit Zellgewebsfetzen vermischten Eiter, oder sie blieben, nachdem sie die Gröfse einer Wallnufs und darüber erreicht hatten, längere Zeit stationär und das Exsudat wurde später allmählig wieder resorbirt. In diesen günstig verlaufenden Fällen liefsen das Fieber, der Kopfschmerz, die Delirien und der quälende Durst bald nach, die Genesung aber erfolgte immer sehr langsam. — Niemals hat man Carbunkel beobachtet, dagegen sahen einzelne zuweilen Petechien und Glen bemerkt hiezu, dafs er auch bei Abwesenheit des Exanthems stets Abschuppung der Oberhaut in der Reconvalescenz beobachtet habe.

Nicht immer verlief die Krankheit mit der Summe aller hier geschilderten Zufälle; wichtig erscheint namentlich der Umstand, dafs der Krankheitsprozefs sich häufig nur einem der beiden wesentlichen Manifestationsheerde, den Lungen oder den Lymphdrüsen zuwendete und so gewissermafsen eine Theilform der Krankheit zur Beobachtung kam. Daher unterschied das Volk in Guzerate in der Epidemie 1819/21 die Bubonenkrankheit (*Ghant-ka-roy*) und die Lungenkrankheit (*Kokla-ka-roy*); die Fälle, in welchen die Lungen vorzugsweise zum Fokus des Krankheitsprozesses wurden, verliefen viel schneller und bösartiger, als jene, in welchen es zur Entwickelung von Bubonen kam; nicht selten erlagen die Kranken alsdann schon nach 48 Stunden und noch früher, wenn, wie es zuweilen der Fall gewesen zu sein pflegt, Bluthusten gleich mit Beginn der Krankheit auftrat: die Kranken verfielen unter diesen Umständen schnell in Coma und gaben schon nach wenigen Stunden den Geist auf. In einzelnen Gegenden herrschte die „Lungenpest" vorzugsweise, und zwar, was für die folgende Untersuchung von Wichtigkeit ist, machte sich diese Form der Erkrankung, soweit die vorliegenden Berichte einen Schlufs zulassen, im Anfange jeder Epidemie besonders bemerklich, während sie später seltener war und nur als Accidenz zur Drüsenaffektion hinzutrat. — Schliefslich müssen wir noch der in der indischen Pest, wie in allen übrigen Pestepidemien, beobachteten Thatsache erwähnen, dafs viele Leute ohne weitere gefährliche Zufälle einen Bubo bekamen, mit demselben aber, zuweilen unter leichtem Uebelbefinden, umher-, und ihren Geschäften nachgehen konnten und nach Abscedirung oder Resorption der Geschwulst genesen waren.

Alle Beobachter stimmen darin überein, dafs in prognostischer Beziehung Lungenaffektion das schlimmste Zeichen war, von solchen, die blutigen Auswurf hatten, genasen nur sehr wenige*); war es zur Bubonenbildung gekommen, so hing die Rettung des Kranken von der schnellen Entwickelung und Ver-

*) „*The mortality has been so great among those in whom the lungs were affected, that a person, on seeing blood in his sputa, gives himself for lost.*" (Maclean l. c. p. 22.)

eiterung der Drüsengeschwulst ab; zögerten diese Erscheinungen, so war das traurige Ende ziemlich gewifs.

Das Sterblichkeitsverhältnifs in diesen Epidemien war im Allgemeinen ein enormes und soll das in der Cholera absolut und relativ bei weitem übertroffen haben; wenn auch die Zählungen der Erkrankten und Gestorbenen aller Verläfslichkeit entbehren, da sie meist nur von Eingebornen ausgingen und zudem den brittischen Behörden nur zum kleinsten Theile bekannt wurden, so haben sich die englischen Aerzte, welche die erkrankten Gegenden bereiseten, doch davon mit Bestimmtheit überzeugt, dafs die Annahme eines Mortalitätsverhältnisses von 75—80 pCt. der Erkrankten nicht zu hoch gegriffen ist. Zur ungefähren Schätzung der Erkrankungsverhältnisse will ich nur die eine, ziemlich verläfsliche und von mehren Beobachtern bestätigte Thatsache anführen, dafs in Pali, einer Stadt von circa 20000 Einwohnern, von denen übrigens ein grofser Theil nach Ausbruch der Seuche die Stadt verlassen hatte, während der 7 Monate (Juli 1836 bis Januar 1837) dauernden Epidemie 4000 Menschen als Opfer gefallen waren, so dafs also, bei einer Mortalität von nur 70 pCt., 6000 d. h. nahe 30 pCt. der gesammten Bevölkerung erkrankt sein mufsten.

Dem unbefangenen Leser dieser streng objektiv gehaltenen Mittheilungen dürften sich kaum jene Zweifel über die Natur der in Frage stehenden Krankheit aufdrängen, wie sie in einzelnen der beobachtenden Aerzte entstanden oder doch von denselben aus politisch-socialen Gründen angeregt wurden. Die meisten der Berichterstatter stimmen darin freilich überein, dafs die Krankheit nichts anderes, als eine Beulenpest war, und unter diesen gerade solche, welche die Krankheit in der Levante kennen gelernt hatten; andere erklärten das Leiden für einen bösartigen Typhus und suchten namentlich einen inneren Zusammenhang zwischen dieser Krankheit und den gleichzeitig im Osten Hindostans herrschenden typhösen Fiebern — eine Ansicht, welche die erste Annahme keineswegs ausschliefst. Wir erkennen in jener Seuche eine eigenthümlich modificirte Beulenpest und werden in Folgendem versuchen, die Eigen-

thümlichkeiten derselben und ihr Verhältnifs zu anderen und früheren Pestepidemien zu entwickeln, nachdem wir zuvor einen Blick auf diejenigen Momente geworfen, in welchen man den Grund für die Entstehung und Verbreitung der Krankheit zu finden glaubte oder glauben konnte.

Was zunächst Witterung und Jahreszeit anbetrifft, so übten dieselben in keiner Weise irgend einen Einflufs auf die Epidemie; in Guzerate trat die Krankheit 1819 zur Regenzeit auf, in Morve entwickelte sie sich während der kalten Jahreszeit und herrschte bis in den Sommer hinein, ohne durch die Witterungsveränderung eine wesentliche Beeinträchtigung zu erfahren; in *Pali* wüthete die erste Epidemie von Juli bis Januar, die zweite von November bis Februar und während sie hier mit Eintritt der feuchten Jahreszeit erlosch, trat sie bei Nusserabad auf und herrschte bis zur trocknen Witterung fort.

Dieselbe Unabhängigkeit zeigte die Krankheit von Bodenverhältnissen, und namentlich erscheint die Annahme, dafs sie Sumpfausdünstungen ihre Entstehung verdanke, vollkommen unbegründet. Ihr erstes Auftreten 1817 in den nördlichen Distrikten von Guzerate, wo viel Marschboden ist, gab zu dieser Behauptung Gelegenheit; dagegen liegt Morve, wo die Seuche 1817 und 1819 herrschte, auf dem hohen Ufer eines kleinen Flusses, in einer von Sümpfen durchaus freien Gegend, und ebenso sind alle Orte des Kattywar, in denen die Krankheit herrschte und die Whyte besucht hat, entweder auf dem felsigen Ufer fliefsender Ströme, oder auf Sandboden gelegen. Der östliche Theil von Ahmedabad, wo die Epidemie 1821 auftrat, ist eine weite, sandige Ebene, fast ganz ohne Vegetation, nur hie und da — namentlich in der Nähe von Dörfern — findet man Baumwuchs, nirgends Marsche, und ähnlich schildert Forbes die Provinz Marwar als ein grofses, wüstes Land mit sandigem Boden und dürftiger Vegetation; die kleinen, in der Nähe von Pali gelegenen Gewässer können hier um so weniger in Betracht kommen, als viele Städte der Provinz, die von stagnirenden Salzwässern und Getreidefeldern umgeben sind, von der Epidemie völlig verschont blieben.

Ein grofses Gewicht endlich legen mehre Beobachter, namentlich Ranken und Whyte, in ätiologischer Beziehung auf die Lebensverhältnisse der Bewohner jener von der indischen Pest ergriffenen Gegenden. Dafs die dem ersten Ausbruche der Krankheit voraufgegangene Hungersnoth nicht ohne Einflufs bleiben konnte, ist kaum in Frage zu stellen, ja in einzelnen Gegenden will man die Beobachtung gemacht haben, dafs vorzugsweise diejenigen erkrankten, welche ausschliefslich auf eine, an sich mangelhafte, vegetabilische Diät angewiesen waren. Dafs die ärmeren Volksklassen den Hauptkontingent zur Krankenzahl stellten, ist ein in den meisten Epidemien beobachtetes Faktum, ebenso wie der auch in der indischen Pest konstatirte Umstand, dafs schlecht gelüftete und überfüllte Räume die Verbreitung der Krankheit wesentlich begünstigten. — Dies Alles aber, das übrigens nicht selten auch für Entstehung der ägyptischen Pest geltend gemacht worden ist, reicht dazu nicht aus, um die Entwickelung der indischen Epidemie zu erklären; ganz dieselben Verhältnisse findet man in unendlich vielen anderen Gegenden, ja im Herzen Europa's, in demselben Grade, und doch blieb diesen, im letzten Jahrhundert wenigstens, die Pest fern.

Wir müssen daher, mit Berücksichtigung der hier angeführten Thatsachen — und andere positive sind nicht bekannt geworden — Glen beistimmen, wenn er in seinem amtlichen Berichte (l. c. p. 438.) sagt: „*The medical Board will perceive from this statement, how much more easy it is to say, what are not, than what are the causes of this malady.*"

Bei diesem Mangel positiver Thatsachen zur Erklärung der Krankheitsgenese, bei der damals noch herrschenden Unkenntnifs von den nosologischen Verhältnissen der nördlichen Provinzen Hindostans und der zum Theil mit vieler Sicherheit ausgesprochenen Behauptung von der kontagiösen Verbreitung der Krankheit lag es nahe, an eine Einschleppung der Pest von aufsen her zu denken und in der That schien ein Umstand für eine solche Annahme zu sprechen: man beobachtete nämlich, dafs die Krankheit 1819 in Wuncaneer und Sila zuerst unter

den Borás (Baumwollenarbeitern) und 1836 in Pali unter den Chipas (Zeugdruckern) ausbrach, und sich von diesen aus der übrigen Bevölkerung mittheilte, so dafs enragirte Contagionisten auf die Vermuthung kamen, das Pestcontagium sei mit dem eingeführten Rohmaterial unter die Arbeiter gebracht worden. Wir wissen nach den neuesten Untersuchungen, was wir von den mit Pestcontagium inficirten Gegenständen zu halten haben, und sind überzeugt, dafs Europa, ja die ganze Erde schon längst ein Grab sein müfste, wenn die Pest wirklich in dieser Weise verbreitet werden könnte; für das Entstehen der indischen Pest erscheint jene Annahme aber geradezu eine Absurdität: die meisten Zeuge, namentlich leinene und wollene kommen aus England nach Indien, die rohe Baumwolle erhalten die Arbeiter dort aus dem eigenen Lande und nur einzelne, namentlich seidene Waaren kommen aus der Levante. Angenommen nun, die seidenen Stoffe hätten Pestcontagium enthalten, wie ist es erklärlich, dafs die Krankheit in einer mitten im Lande gelegenen Provinz ausbricht, während der gröfste Theil des übrigen Landes, wohin dieselben Waaren ebenfalls und noch weit früher gelangen, von der Seuche verschont blieben? Die ganze Annahme erscheint so unendlich gesucht, dafs selbst ihre eifrigsten Anhänger, Maclean, Whyte u. A. dieselbe nur zaghaft aussprechen, und mit manchem „freilich" begleiten. — Ebenso unhaltbar, wie die Ansicht von der Entstehung der Krankheit durch Contagium, erscheint die von der contagiösen Verbreitung derselben. Ich kann hier keine Kritik unserer Contagiositätslehre geben, ich halte dieselbe einer gründlichen Reform bedürftig; in Bezug auf die Pest verweise ich auf die umfassenden Untersuchungen, welche die Pariser Akademie angestellt hat, und die Resultate, zu denen sie gelangt ist. Ich glaube, dafs die Geschichte der indischen Pest durchaus den von der Majorität der Akademie adoptirten Ansichten zur Bestätigung dient und will zum Beweise die wichtigsten Thatsachen aus den mitgetheilten Berichten hier vorführen. Zunächst haben wir in Betracht zu ziehen, dafs wir es hier mit, in doppelter Beziehung, sehr ungetrübten Beobachtungen zu thun

haben: erstens wufsten die Leute im Anfange gar nicht, dafs sie eine Pest vor sich hatten und sodann war in der ersten Epidemie (1815/21) von Quarantainen gar nicht die Rede und auch in der zweiten wurden dieselben erst gegen Ende der Seuche, und auch da, wie die Berichterstatter selbst gestehen, höchst mangelhaft ausgeführt. Jede wirklich contagiöse Krankheit verbreitet sich stets von einem oder mehren Centren aus; sie befällt zuerst Einzelne, nur allmählig steigert sich die Zahl der Erkrankten, erreicht ihre Akme und nimmt ebenso allmählig wieder ab. Ganz anders war der Verlauf in der indischen Pest: hier brach die Krankheit in einem bis dahin gesunden Orte urplötzlich mit aller Heftigkeit aus, erhielt sich in dieser Höhe eine oder mehre Wochen, liefs dann nach und flammte nach einiger Zeit von Neuem auf; inzwischen ergriff sie eben so plötzlich einen oft sehr entfernten Ort, während sie die dazwischen gelegenen Gegenden verschonte, oder in denselben oft erst viel später erschien, nachdem die Nachbarschaft bereits völlig durchseucht war. In Gangapoor erkrankten 1837 plötzlich 4 Individuen an der Pest; man schaffte dieselben sogleich aus der Stadt und glaubte Alles gewonnen, da die Krankheit in der That sich nicht weiter zeigte; allein 4 Monate später brach sie eben so plötzlich ohne irgend eine nachweisbare Ursache, aber diesmal mit grofser Heftigkeit aus. In Dollera beschränkte sich die Zahl der Erkrankungen 1817 auf 3 und, ohne dafs irgend eine Vorsichtsmafsregel getroffen war und der Ort in dem offensten Verkehr mit der ganzen inficirten Nachbarschaft blieb, zeigte sich kein weiterer Krankheitsfall; viele Monate später erst, als die ganze Umgegend vollkommen gesund war, trat die Krankheit in Dollera epidemisch auf, ohne sich jedoch in die Nachbarschaft zu verbreiten. Buriad bildete zwei Monate lang die östliche Grenze der Krankheitsverbreitung, bevor die Seuche in Ahmedabad eindrang. In Wuncaneer trat die Krankheit 1819, wie bemerkt, zuerst unter den Boras auf; nachdem ein Theil von ihnen der Seuche erlegen war, verliefs der Rest der gesund gebliebenen Arbeiter die Stadt und zog sich in die benachbarten Berge zurück, während jedem der in

der Stadt bleibenden Kranken ein Wärter gestellt war. Sobald einer der Kranken gestorben war, kamen die Leute in die Stadt zurück, beerdigten die Leiche und zogen sich dann wieder in ihre Berge. Nach 15 Tagen waren alle zurückgelassenen Kranken todt; nun kehrten die Leute wieder in ihre Wohnungen ein und weder auf den Bergen, noch nach ihrer Heimkehr kam unter ihnen irgend ein Krankheitsfall vor, unter den übrigen Bewohnern des Ortes aber erkrankten in der ganzen Zeit nur 4—5 Personen an der Pest. — Sich solchen und ähnlichen Thatsachen gegenüber auf die Contagiosität der Pest zu steifen, erscheint mir ebenso unzulässig, als die Bemerkung von Glen naiv: nur der eine Umstand, dafs die Krankheit entschieden nicht ansteckend war, halte ihn davon zurück, dieselbe für die Beulenpest zu erklären. — Dafs die Anhäufung von Kranken in engen, schlecht durchlüfteten und verschlossenen Räumen und Häusern viel zur Verbreitung der indischen Pest beitrug, ist ein durch stringente Thatsachen bewiesenes Faktum, wie wir dasselbe bei vielen andern Krankheiten kennen gelernt haben und wie die Pariser Akademie es auch in der Anerkennung der Bildung von Infektionsheerden für die ägyptische Pest adoptirt hat.

Ein neues Licht über diese Verhältnisse, so wie über die Geschichte der indischen Pest im Allgemeinen hat nun Allan Webb in seiner *Pathologia indica* (Edit. II. London 1848. p. 212 ff.) verbreitet und damit ebenso Irrthümer beseitigt, als Zweifel gelöset. Schon Forbes erzählt, dafs dunkelen Gerüchten nach die indische Pest bereits früher einmal in Marwar geherrscht haben soll, und Glen berichtet, dafs die Krankheit in Sinde endemisch sei und ab und zu in Hyderabad auftrete, endlich haben wir oben bereits eines Ausbruches der Seuche 1823 in Kamaoon erwähnt. Webb hat die nördlichen Distrikte Hindostans selbst bereiset und die indische Pest im nördlichen Theile der Provinz Gurhwal (am Abhange des Himalaya) als endemisches Leiden vorgefunden. Der Bericht, den er über diese, dort unter dem Namen *Mah-murree* bekannte Krankheit nach den Mittheilungen des daselbst residirenden Capt.

Huddlestone giebt, lautet wörtlich folgendermaſsen: „Die Sterblichkeit an diesem bösartigen Fieber ist in der That sehr groſs und ganze Dörfer werden durch dasselbe halb entvölkert... Die Symptome sind genau die der Pest; allein die Krankheit ist auf 2 Pergunnahs (Distrikte), besonders Budha, und zwar längs der Ufer des Piridaflusses, an den bergigen Abhängen und auf Nagpoor beschränkt. Europäer und Pilger werden nie von der Krankheit ergriffen, in jenen Gegenden wüthet sie nun schon seit vielen Jahren. Es ist bekannt, daſs die Seuche, obwohl sehr selten, ihre gewöhnlichen Grenzen überschritten hat. Die Erkrankten sterben nach 2—3 Tagen mit groſsen Geschwülsten am Körper... Bei Abfassung dieses Berichtes (wahrscheinlich 1841. Ref.) sind mehre Dörfer der Krankheit wegen von den Einwohnern verlassen, die sich in Wälder, Höhlen und nahe gelegene Orte zurückgezogen haben, um von dort aus ihre Felder zu beschicken." — Höchst interessante Aufschlüsse giebt Webb über das Verhalten dieser Pest zu den Petechialfiebern, welche ebenfalls in jener Gegend heimisch sind; während diese nämlich in einer Höhe beobachtet werden, deren Clima dem englischen ähnlich ist, und die Pest südlicher in der Region der Caktus und Datteln herrscht, nehmen jene Petechialfieber nicht selten den Charakter der Pest an, indem sich Bubonen in den Leisten und unter den Achseln hinzugesellen, und Webb selbst beobachtete diese Thatsache 1841 in einem Falle; während seiner Anwesenheit in Simlah, das in der Petechialfieber-Region gelegen ist, wurden zwei Brüder in das dortige Hospital gebracht, von denen der eine unter allen Erscheinungen der Pest (mit eiternden Bubonen in den Leisten) schon am Abende starb, während der zweite, dessen Körper bei der Aufnahme mit Exanthem bedeckt war, bei der Kunde von dem Tode seines Bruders schnell verfiel und unter Delirien, blutigem Stuhlgange, Husten und Brustschmerz (bei normalem Zellenathmen), kalten Schweiſsen u. s. w. erlag, ohne daſs jedoch Bubonen hinzutraten. Bei der Sektion des an der Pest Verstorbenen fand man reichlichen Serumerguſs in die Arachnoidea, den Medullartheil des Gehirns sehr

blutreich, an einzelnen Stellen erweicht, Oedem der Epiglottis, Hypostase der Lungen und Röthung der Bronchialschleimhaut (im Leben war matter Perkussionston der Brust aufgefallen), Ueberfüllung des Venensystems mit dunkelem Blute, Leber hyperämisch, die Milz um's 4fache vergröfsert, leicht zerreifsbar, die Blasenschleimhaut und das Pericardium ekchymosirt; im zweiten Falle ähnliche Erscheinungen, nur hier die Schleimhaut der Respirationsorgane durchweg blafs, Erweichung und Ekchymosirung der Magen- und Dünndarmschleimhaut, besonders gegen das Cöcum hin, nirgends Erosion oder Geschwürsbildung; die Schleimhaut des Colons ebenfalls erweicht und ekchymosirt, die Leber erweicht, die Milz normal.

Leider besitzen wir aus den beiden, oben beschriebenen Pestepidemien keinen Sektionsbericht, ebensowenig Mittheilungen über den physikalischen Befund der Lunge während der Krankheit; darf man aus diesem einen, hier mitgetheilten Falle schliefsen, so besteht das Lungenleiden in jener Krankheit nicht in einer exsudativen Pneumonie, sondern in Hyperämie der Bronchialschleimhaut und Hypostase des Lungengewebes, entsprechend den Ekchymosen auf den Schleim- und serösen Häuten und den venösen Anschoppungen in der Leber und Milz.

Aus diesen Mittheilungen von Webb erfahren wir zunächst das für die vorliegende Untersuchung wichtige Faktum, dafs die indische Pest in einer nördlichen Provinz Hindostans endemisch herrscht, sich aber zuweilen auch über gröfsere Strecken des Landes verbreitet. Wir haben demnach behufs einer Erklärung der Entstehung der Pest in Guzerate und Radjpootana nicht nöthig, eine Einschleppung von Pestovulis aus der Levante zu Hülfe zu nehmen, sind aber wegen des, trotz Mangel aller Sperren und Quarantainen, eben so höchst selten erfolgenden Auftretens der Krankheit aufserhalb ihrer heimischen Gränzen, und wegen der Immunität, deren sich die Europäer von derselben erfreuen, berechtigt, ihre Contagiosität in Abrede zu stellen. — Sodann giebt dieser Bericht einen stringenten Beweis von dem innigen Zusammenhange des Pest- und Typhusprozesses; wir sind nicht geneigt, in atmosphärischen, und na-

mentlich thermometrischen Verhältnissen allein den Grund für diese oder jene Gestaltung der Krankheit zu suchen, vielmehr scheint es, dafs lokale und vorzugsweise nationale Verhältnisse auf die Krankheitsgestaltung ebenfalls einen wesentlichen Einflufs ausüben, wenigstens ist es höchst auffallend, dafs die indische Pest, so viel wir wissen, noch niemals den östlichen Theil Hindostans, und namentlich das der Provinz Gurhwal unmittelbar benachbarte Delhi betreten hat. Eben hier und in andern östlichen Provinzen des Landes herrschten zur Zeit, als die Pest den Westen verheerend überzog, remittirende Fieber, welche den Beschreibungen nach unserm Abdominaltyphus sehr nahe stehen *), und sich nach Ranken (l. c. p. 17.) von der Pali-Pest wesentlich eben nur durch den Mangel der Bubonen unterscheiden.

Wir haben in der hier geschilderten indischen Pest eine eigenthümlich modificirte Beulenpest erkannt, und zwar eigenthümlich modificirt durch jene Lungenaffektion, welche von allen Berichterstattern übereinstimmend als eine sehr wesentliche Erscheinung im Krankheitsverlaufe geschildert wird. Wir müssen diese Affektion als eine eigenthümliche bezeichnen, da wir sie in andern Pestepidemien sowohl unseres Säkulums als vergangener Jahrhunderte vermissen, in so ausgesprochener Form und constantem Vorkommen wenigstens nicht wiederfinden.

Aus der letzten gröfseren Pestepidemie, welche 1840/41 in Egypten und Syrien geherrscht hat, finden wir weder in den Mittheilungen von Robertson (*Edinb. med. and surg. Journ.* 1844. Octbr.) über die Epidemie in Syrien, noch in den Berichten bei Pruner (die Krankheiten des Orients etc.) eine Andeutung von Bluthusten; Pruner führt (p. 395.) Blutungen aus dem Magen, Darme, der Nase und Harnblase, aber nicht aus

*) Die Ansicht, welche ich früher über den nahen Zusammenhang dieser, den wärmeren Climaten eigenthümlichen, typhösen Fieber mit dem Abdominaltyphus aussprach, hat durch die lehrreichen Mittheilungen von Griesinger (Archiv f. physiol. Heilkd. 1853. Heft 1. p. 29.) ihre volle Bestätigung erhalten.

der Lunge an; in dem Bericht, den Delong (in Prus *Rapp. sur la peste etc.* p. 520.) über die Pest 1841 in Cairo giebt, heifst es: *„Il y a souvent des symptômes évidents de gastrite, d'entérite, de bronchite, de pneumonie, de péritonite etc.; mais dans tous les cas ils sont intercurrents, rendent la maladie plus complexe sans nullement constituer son essence.*"

Die bedeutendsten, neueren Schriften über die Beulenpest verdanken wir den Beobachtern der nächstvorgehenden grofsen Pestepidemie in den Jahren 1834/37; ich erwähne hier namentlich die bekannten Mittheilungen von Clot Bey (*De la peste observée en Egypte.* Par. 1840.), Bulard (Ueber die orient. Pest. A. d. Fr. Leipz. 1840.) und Aubert (*De la peste etc.* Par. 1840.), ferner die Berichte von Fischer (in Jahrb. d. ärztl. Vereins zu München. Vol. II. p. 90.) und Iken (in Casper Wochenschr. 1837. No. 47.), sodann die Beobachtungen von Müller (Oest. med. Jahrb. 1841. No. 485.) über die Pest in Rhumelien, von Wibmer (Rohatzsch Zeitschr. für Chir. 1842. p. 289.) über die Seuche auf Poros und von Andrejewsky (die Pest in Odessa im Jahre 1837. A. d. Russ. Berl. 1839.). — Clot Bey führt (p. 36.) unter den *Phénom. accident.* auf: *„Des hémorrhagies nasales, des vomissemens de sang, l'hématurie"*, des Bluthustens erwähnt er mit keinem Worte; *„la toux"*, heifst es bei ihm (p. 58.), *„est une complication qui n'a été signalé que par Vinarius"*. Ueber diesen Vinarius später das Nähere. Aubert erwähnt Lungenaffektion und speciell Bluthusten in den von ihm *in extenso* mitgetheilten 51 Krankengeschichten mit keinem Worte, nur 3mal war Bronchialkatarrh, in welchen Fällen die Kranken genasen und 2mal eine im Leben nicht zur Erscheinung gekommene Pneumonie. Bulard und die übrigen genannten Aerzte erwähnen des Bluthustens in der Symptomenreihe ebenfalls mit keinem Worte. Es dürfte von Interesse sein, das aus den Sektionsbefunden Hiehergehörige der besseren Einsicht wegen hier zusammenzustellen. Bulard bemerkt (p. 63.): „Die Pleuren sind im Allgemeinen gesund; nur in 2 oder 3 Fällen hat man sie leicht entzündet gefunden, in andern, wo nichts Entzündliches an ihnen

wahrgenommen werden konnte, zeigten sie einige wenige, kleine Petechien. Die Lungen sind crepitirend und im Verhältnifs weniger mit Blut überfüllt, als die Milz und Leber. Die Schleimhaut der Bronchien hat sich bisweilen leicht entzündet, am gewöhnlichsten aber normal gezeigt." Aehnlich lautet der Bericht bei Clot-Bey. — Unter den oben erwähnten 51 Kranken von Aubert starben 16; nur 2mal fand man bei der Sektion Hepatisation eines Lungenlappen, einige Male Röthung der Pleura und Lungenhyperämie. — Fischer sagt (p. 101.): „Die Lungen waren gewöhnlich sehr zusammengesunken, nicht die Hälfte ihrer Höhlen ausfüllend, gewöhnlich blutleer, in einigen Fällen in ihren Venen viel schwarzes, halb coagulirtes Blut zeigend, selten mit blutiger Serosität überfüllt."

Ebensowenig finden wir eine Andeutung von Bluthusten in den Berichten der russischen Aerzte *) oder bei Wagner (über die Pest in Odessa in Huf. Journ. Vol. 70. Heft 2. p. 109.) über die Pestepidemie 1827/29 in der Türkei. — Schuller, der die Pest 1819 in Bessarabien beobachtete, sagt (in Hecker Annal. Vol. 19. p. 143.), dafs sich diese Krankheit vom Typhus gerade durch den Mangel einer Lungenaffektion unterscheidet. — Ich habe die reiche Literatur über die Pest 1813 auf Malta und den ionischen Inseln mit Aufmerksamkeit durchgelesen und auch nicht die Andeutung von Lungenaffektion oder gar Bluthusten in derselben gefunden **).

Es würde für den Autor und den Leser gleichmäfsig unerquicklich und unfruchtbar sein, die Revue der Pestliteratur in dieser Weise fortzuführen; Verf., seit Jahren mit dem Studium der pestartigen Krankheiten beschäftigt, ist zu demselben Resultate, welches wir aus den bisherigen Untersuchungen gewonnen, auch in Bezug auf alle früheren Pesten, bis in den

*) Seidlitz (in Abhandl. aus dem Geb. d. Heilkd. Vol. 5. Hamb. 1835. p. 44.), Czetyskin (die Pest in der russisch. Armee. Berl. 1837.), Witt (Ueber die Eigenthüml. d. Climas in d. Wallachei etc. Leipz. 1844.).

**) Von der Schrift von Tully (*History of the plague etc.* Lond. 1821.) besitze ich einen ostindischen Nachdruck (Agra 1837.), der seine Entstehung ohne Zweifel dem Ausbruche der indischen Pest verdankt.

Anfang des 16. Jahrhunderts zurück, gelangt; in keiner dieser Epidemien hat Lungenaffektion und speciell Bluthusten, eine hervorragende Rolle gespielt oder ein wesentliches Charakteristikon der Krankheit abgegeben. In den meisten Pestepidemien wird Husten, Blutauswurf etc. gar nicht erwähnt, in einzelnen so obenhin, dafs man deutlich sieht, der Berichterstatter hat dem Symptome der Seltenheit wegen kaum Beachtung gezollt; nur in wenigen Epidemien trat die Erscheinung häufiger und stärker hervor, und war mit derselben Gefahr für den Kranken verknüpft, wie in der indischen Pest, ohne jedoch auch nur annähernd jene Allgemeinheit, wie in dieser Epidemie, erlangt zu haben. So berichtet Orraeus (*Descript. pestis etc.* Petropoli 1784. p. 112.) aus der Pest 1771 in Moskau, ohne jedoch in der Symptomatologie etwas von Bluthusten gesagt zu haben, in prognostischer Beziehung: „*Qui sunguinem multum spumescentem, cum pituita copiosa permixtum exscrearunt, quamvis alias adhuc viribus constarent et minime periculosi viderentur, brevi post et inopinato fere, animam efflarunt.*" Dagegen sagt Chenot (*Tract. de peste. Vindob.* 1766. p. 71.) über die Pest 1755 in der Wallachei: „*Haemoptoën . . . non observavimus*" und Russel in seiner klassischen Schrift über die Pest 1760/2 in Aleppo (Vol. I. p. 97.): „Das Athmen war in den allermeisten Fällen natürlich . . Husten wurde nicht bemerkt. Die Kranken fühlten beim vollen Einathmen keinen Schmerz" . . . ferner (p. 105.): „ich habe nur Blutflüsse aus der Nase und der Gebärmutter zu sehen Gelegenheit gehabt. Zwar sind mir auch einzelne Fälle vorgekommen, da das Blut aus den Lungen kam; allein da die Patienten schon vorher dem Blutspeien unterworfen gewesen waren, so hielt ich dergleichen Blutflüsse nicht sowohl für Pestsymptome, als vielmehr für Rückfälle eines alten Uebels."

In der Literatur, welche die Pestepidemie 1709/11, die letzte in Deutschland, behandelt, finden sich Andeutungen von Bluthusten bei dem Berichterstatter aus Rosenberg (in Kanold Einiger *Medicor.* Schreiben etc. Bresl. 1711. p. 106.), bei Diderich (*Historia pestis etc.* Hamb. 1710. p. 19. 20.) aus

Hamburg und bei Loigk (in Werloschnig *Lomiograph. seu hist. pest. etc. Styr.* 1716. p. 346.). — Ueber die Pest 1680 in Leipzig berichtet Rivinus (*Diss. de peste. Lips.* 1681. Cap. III. §. 17.): „*Pessimum est, si per screatum aut tussim sanguinolenta, vel purulenta, vel nigricantia ... rejiciuntur*"; er fügt jedoch (cap. V. §. 37.) hinzu: „*Haemorrhagia raro mihi obvenit*" und erwähnt in der Symptomatologie des Bluthustens mit keinem Worte.

In dem vortrefflichen Berichte von Hodges (*Histor. account of the plague in London etc.* Lond. 1720.) über die Pest 1665/6 in London heifst es (p. 146.): „*Where the lungs are tender, weak or distempered, it generally ends ill ... For I can hardly remember any one who had bad lungs, that escaped in the late sickness.*" Nirgends erwähnt Hodges des Bluthustens als eines Symptomes; hätte er denselben häufiger beobachtet, so würde er es an jener Stelle gewifs angedeutet haben.

Ausführlicher bespricht Diemerbroeck (*De peste libri IV. Arenaci* 1646.) den Gegenstand bei Beschreibung der Pestepidemie 1635/7 in Nymwegen. Unter den Symptomen führt er (lib. I. cap. VII. p. 14.) „*Haemoptoë*" und „*tussis sicca*" auf, sagt aber in der Scholie (p. 16.): „*Nos tamen in hac peste, licet tussim siccam multoties, nec tamen communiter, nec frequenter observavimus.*" Ferner (lib. I. cap. XV. p. 77.): „*Tussicula, spirandi difficultas, sputum cruentum, dolor punctorius in pectore .. calamitosa erant*" und (lib. III. cap. X. p. 201.): „*Ad sputa cruenta medicamentis opus non erat, nam haec aegros brevi occidebant, nec ulla remedia huic malo inveniri poterant, cum quo unum solum in tota hac peste servatum novimus*"; in der Scholie fügt er (p. 203.) hinzu: „*Sputa cruenta quamvis in multis visa fuerint, tamen valde communia non erant.*"

Ebensowenig, wie in den Pesten des 17ten bis 19ten Jahrhunderts ist in denen des 16ten Säkulums von Lungenaffektion und Bluthusten, als einer hervorragenden Erscheinung die Rede; wir müssen bis ins 14te Jahrhundert zurückgehen, wo uns erst

die der indischen Pest eigenthümliche Krankheitsform, und zwar diesmal in pandemischer Verbreitung, entgegentritt.

In die Mitte des 14ten Jahrhunderts fällt bekanntlich der Ausbruch jener gewaltigen Pestepidemie, welche, unter dem Namen „des schwarzen Todes" bekannt, eins der dunkelsten Blätter in der Geschichte des Menschengeschlechtes füllt, und deren Namen, noch heute in dem Munde des Volkes lebend, die Gemüther mit Entsetzen ergreift und das Fürchterlichste in sich schliefst, was die Menschheit jemals von Seuchen gesehen. — Die gründlichen Forschungen unseres Meisters in der historischen Pathologie, Heckers, und die werthvollen Untersuchungen von Häser haben das Dunkel gelichtet, das bis vor wenigen Decennien über der Natur dieser Krankheit geschwebt hat, und namentlich den sicheren Naehweis geführt, dafs es eine Beulenpest war, die sich durch eine eigenthümliche, bis dahin nicht beobachtete Complikation der einfachen Pestform mit einer Lungenaffektion auszeichnete. Wir besitzen jetzt nur noch wenige von Aerzten jener Zeit herrührende Berichte *); mit Hülfe dieser und vieler, mitunter höchst werthvoller Nachrichten bei Chronisten und Geschichtsschreibern **) sind wir jedoch in den Stand gesetzt, eine ziemlich ausführliche Geschichte jener Epidemie, wenigstens so weit sie Europa betrifft, zu entwerfen. — Eine solche Darstellung hier vollständig zu geben, liegt aufser dem Plane meiner Arbeit und ist auch zum Theil durch die genannten Untersuchungen überflüssig gemacht; ich werde hier nur diejenigen Punkte berühren, welche vorzugsweise zur Be-

*) Es sind dies vorzugsweise die Mittheilungen von Guido de Cauliaco (in *Chirurgia magna. Tract. II. cap. V. Lugdun.* 1585. p. 104.), Chalin de Vinario, der oben von Clot-Bey citirte Vinarius (*De peste libri III. Lugd.* 1553. 12.) und Colle (*Medicina pract. Pisauri* 1617. p. 570., in Häser histor.-pathol. Unters. Bd. II. p. 525. abgedruckt).

**) Ich erwähne hier den Bericht von Cantacuzenos (*Histor. ed. Niebuhr Vol. III. lib. IV. cap. 8.*), Boccaccio (in der Einleitung zu seinem *Decamerone*), vor allem die höchst werthvollen Berichte des italienischen Rechtsgelehrten Gabriel de Mussis, welche Henschel nach einem in der Breslauer Bibliothek aufgefundenen Codex (in Häser Archiv Vol. II. p. 26 ff.) mitgetheilt hat.

gründung eines bisher nicht aufgefafsten Gesichtspunktes bei Beurtheilung dieser Krankheit nothwendig erscheinen — ich meine das Verhältnifs des schwarzen Todes zu der zuvor geschilderten indischen Pest.

Guido, der 1348 zur Zeit des Ausbruchs der Seuche als Leibarzt des Papstes zu Avignon lebte, giebt mit kurzen Worten folgende Beschreibung der Epidemie: *„Incepit autem dicta mortalitas sive pestis apud nos mense Januarii et duravit per septem menses. Et habuit duos modos. Primus fuit per duos menses cum febre continua et sputo sanguinis. Et isti moriebantur intra tres dies. Secundus fuit per residuum temporis cum febre etiam continua et apostematibus et anthracibus in exterioribus, potissime in axillis et inguinibus, et moriebantur intra quinque dies ... Omnes enim, qui aegrotabant, moriebantur, exceptis paucis circa finem, qui cum bubonibus maturatis evaserunt."* Aehnlich beschreibt Colle die Krankheit aus Italien: *„Ingens ardor et febris acutissima ad quartam, raro ad septimam enecabat: sitis magna, lingua nigra et aspera, anxietas, et dolor cordis, anhelitus frequens, tussis et sputamina varia, os semper apertum, deliria tumultuantia, furor, urinae turbatae et saepe nigrae conspiciebantur, excrementa atra, adusta, melancholica et ferina, exanthemata nigra, anthraces, et faedi bubones vagabantur."* — Schon aus diesem in allgemeinen Umrissen entworfenen Bilde, noch mehr aus den vollständigeren Mittheilungen bei Chalin geht die vollkommenste Aehnlichkeit der unter dem Namen des schwarzen Todes bekannten Seuche mit der indischen Pest hervor; wie sehr auch damals die Lungenaffektion die Aufmerksamkeit nicht blofs der Aerzte, sondern auch des Volkes auf sich zog, geht aus den Berichten bei den Chronisten hervor, von denen fast alle den Brustschmerz und Bluthusten als ein Charakteristikon der Krankheit hervorheben *). Wenn einzelne unter ihnen der

*) In *Annal. Rebdorf.* (*Freher Rer. germ. script.* I. p. 630.) heisst es: *„Ceciderunt homines ex ulceribus seu glandibus exortis sub axillis et juxta genitalia .. vel per excreationem materiae sanguineae ..."* Cantacuzenos

Bubonen, Carbunkel und Exantheme nicht Erwähnung thun, so dürfte dies wohl in dem Umstande seinen Grund haben, dafs sie von der neuen, bisher nicht beobachteten, und so gefahrvollen Erscheinung gefesselt, den ihnen wohlbekannten Pestsymptomen keine weitere Beachtung schenkten; so bemerkt Richter (Gesch. der Medicin in Rufsland. Vol. I. p. 215.), dafs nach den Berichten russischer Chronisten Bubonen erst in der Epidemie 1360 beobachtet worden wären, allein Ilmoni citirt (*Bidrag til Nordens Sjukd. Hist.* Vol. I. p. 155.) Suhm und Karamsin, von denen jener schon in der ersten Epidemie 1350 in Dänemark *„pestbölder"* als Symptom der Krankheit anführt, während nach Angabe des zweiten in der Epidemie 1352 in Pskow ebenfalls *körtlar* (Geschwülste) an verschiedenen Theilen des Körpers ausbrachen.

Wir glauben uns einer weiteren Untersuchung der pathologischen Seite dieser Pandemie überhoben; die Identität derselben mit der indischen Pest kann wohl nicht in Frage gestellt werden und wird auch von einem Augenzeugen der letztgenannten Krankheit zugestanden; Webb sagt (l. c. p. XXIII.): *„The Pali Plague .. exactly resembles the great plague, the Black Death which is said to have destroyed one-fourth part of mankind."*

Man hat in den bisherigen geschichtlichen Darstellungen des schwarzen Todes die Herrschaft dieser Pest auf europäischem Boden in die Zeit von 1348—51 gesetzt; insofern es sich um die erste pandemische Verbreitung handelt, ist diese Annahme gerechtfertigt; versteht man aber unter dem schwarzen Tode eine durch Lungenaffektion wesentlich modificirte Beulen-

berichtet (l. c. p. 49.): *„Aliis non in caput, verum in pulmones malum incidens mox praecordia inflammabat et dolores acutos circa pectus afferebat et sputa sanguine contacta ejiciebant."* Der Chronist bei Muratori (*Rer. Ital. script.* XVI. p. 286.) erzählt: *„Febris acuta subito infestabat cum sputo sanguinis, vel carbunculo, vel fistulis. Et statim in primo vel secundo, vel tertio die vitae terminum exspirabant."* Desguignes, der vorzugsweise aus arabischen und egyptischen Quellen geschöpft hat, sagt (*Hist. des Huns etc.* IV. p. 26): *„On sentoit une inflammation dans tout le corps, on crachoit le sang, et on mouroit."*

pest, so ist der Zeitraum des Bestehens desselben weiter hinaus zu rücken. Schon im Jahre 1356 trat die Krankheit in Deutschland von neuem auf*), ebenso 1358 und erreichte nach den übereinstimmenden Berichten bei Guido, Chalin, de Mussis, *Chron. Placent.* (bei Muratori XIV. p.305.), *Annal. Rebdorf.* (l. c. p. 634.), Dlugofs (*Hist. Polon.* Frkft. 1711. Vol. I. Lib. IX. p. 1124.) u. A. in den Jahren 1360/1 wieder allgemeine Verbreitung; es wird dabei ausdrücklich bemerkt, dafs die Krankheit diesmal unter denselben Erscheinungen, wie früher, verlief und dasselbe gilt von der Epidemie, welche nach Ilmoni (l. c. I. p. 187.) 1363/4 in Rufsland herrschte. — Spätere Ausbrüche der Krankheit melden Chalin und ein Anhang zur Schrift von Gabriel de Mussis vom Jahre 1373 und der Erstgenannte vom Jahre 1382, Ilmoni (l. c. p. 199. 216. 218. 220.) aus den Jahren 1389, 1404, 1406 und 1409 aus Rufsland. — Chalin, dessen Bericht sich sonach auf vier einzelne Epidemien des schwarzen Todes bezieht, sagt nirgend, dafs sich die Krankheit der Form nach in den einzelnen Ausbrüchen wesentlich verschieden gestaltet habe; wohl aber bemerkt er (Lib. I. cap. 4. p. 53.), dafs sie in jeder folgenden Epidemie dem Charakter nach milder war, als in der nächstvorhergehenden, so dafs beim ersten Ausbruche fast alle Erkrankten starben, beim zweiten nur die Hälfte der Befallenen, beim dritten der je funfzehnte, beim vierten Ausbruche, der die nächste Veranlassung zu seiner Schrift wurde, nur der je zwanzigste der Erkrankten.

Wie lange sich diese Pestform in allgemeiner Verbreitung im 15ten Jahrhundert erhalten hat, ist bei dem gänzlichen Mangel epidemiologischer Mittheilungen aus jener Zeit unmöglich zu entscheiden; ich finde nur eine hiehergehörige Notiz bei Valescus de Tharanta, der (in *Philonium.* Lib. III. cap. 8. *Lugd.* 1535. 8. fol. 149. *b.*) von einer von ihm beobachteten

*) „In demselben Jahre erhub sich ein grosser Jammer und kame des zweit grosse Sterben, also dass die Leut an den Enden sturben in Teutschland mit grossen Haufen an derselben Suchte, als sie sturben im ersten Sterben, und wo es nit hinkam in diesem Jahr, da kam es hin in dem andern Jahr, und ging auch also." (Limpurg. Chron. s. l. 1619. fol. p. 15.)

„pleuresis pestilentialis cum bubonibus“ spricht und dieselbe mit der von Guido beschriebenen Epidemie zusammenstellt.

In der Beschreibung der Pestepidemien aus dem Anfange des 16ten Jahrhunderts ist zwar hie und da von Lungenaffektion und Bluthusten die Rede; allein es ist zu bedenken, dafs die damals bereits allgemein gewordenen Petechialfieber nicht selten mit der Pest zusammengeworfen und gemeinsam unter der Bezeichnung *febris pestilentialis* abgehandelt wurden, das Bild des schwarzen Todes erkennen wir jedenfalls in keiner jener Beschreibungen mehr wieder, so dafs wir diese Krankheitsform als zu jener Zeit bereits vollständig vom europäischen Boden verschwunden ansehen dürfen.

Im 19ten Jahrhundert herrschte in Hindostan eine unter den Erscheinungen des schwarzen Todes auftretende Pest; wir erfahren, dafs die Krankheit auf den Abhängen des Himalaya, im Flufsgebiete des oberen Ganges von jeher endemisch geherrscht und bereits zu wiederholten Malen gröfsere Verbreitung über den nördlichen Theil Vorderindiens erlangt hat. Das Interesse, welches eine Vergleichung dieser beiden Seuchen gewährt, wird nun durch einen Umstand wesentlich erhöht, den wir freilich nur vermuthungsweise aussprechen können, der aber in dem Zusammentreffen früherer, unbestimmter Angaben und hier niedergelegter Thatsachen eine nicht von der Hand zu weisende Begründung gefunden hat.

Die Angaben der Zeitgenossen über den Ursprung des schwarzen Todes stimmen darin überein, dafs die Krankheit sich vom Osten Asiens her in westlicher Richtung nach Europa hin verbreitet habe. Zum gröfsten Theile lauten diese Angaben in Bezug auf die zuerst ergriffene Gegend Asiens sehr unbestimmt, oder beziehen sich auch nachweisbar auf bereits später von der Krankheit befallene Gegenden; in den Russischen Chroniken aber findet sich nach Richter (l. c. I. p. 208.) die ihm merkwürdig erscheinende Angabe, dafs diese Pest aus Indien gekommen sei, und Fracastoro schreibt, 200 Jahre

nach dem ersten Ausbruche des schwarzen Todes, in seinem Gedichte *de Syphilide*

> *„Bis centum fluxere anni, cum flammea Marte*
> *Lumina Saturno tristi immiscente, per omnes*
> *Aurorae populos, per quae rigat aequora Ganges,*
> *Insolita exarsit febris, quae pectore anhelo*
> *Sanguineum sputum exagitans (miserabile visu)*
> *Quarta luce frequens fato perdebat acerbo."*

Scheint es nicht nach den mitgetheilten Thatsachen, dafs diese Angabe vom Ursprunge der Krankheit in Indien, an den Ufern des Ganges, Vertrauen verdient? Liegt nicht mehr, als eine blofse formelle Aehnlichkeit zwischen dem schwarzen Tode und der indischen Pest vor, und wäre man nicht zu der Vermuthung berechtigt, dafs die indische Pest unter dem Namen des schwarzen Todes sich im 14ten Jahrhundert in derselben Weise pandemisch verbreitet habe, wie wir selbst es 500 Jahre später an ihrer Landsmännin, der Cholera, erlebt haben?

XXI.

Ueber den Ulcerationsprozefs im Kehlkopf.

Von Dr. H. Rheiner.

Das Studium der Kehlkopfkrankheiten, unter denen die Verschwärung eine Hauptrolle spielt, hat erst seit wenigen Dezennien eine wissenschaftliche Bedeutung gewonnen. Es fanden sich seitdem eine gröfsere Zahl von Bearbeitern; einmal solcher, die sich mit der Pathologie des gesammten Athmungsapparates beschäftigten, während andere dieses Organ für sich allein von dieser Seite untersucht und geschildert haben. Das Verständnifs und die Behandlung dieser Zustände ist dadurch sicherlich in hohem Grade gefördert worden. Immerhin lag es in der Natur der Verhältnisse, dafs von den verschiedenen Autoren vorzugsweise der klinische Standpunkt gepflegt und defshalb die anatomische Beschreibung wesentlich von symptomatologischen Einflüssen beherrscht wurde. Wie unter physiologischen Verhältnissen, so auch bei Untersuchung krankhaft veränderter Theile, bildet das Mikroskop gewissermafsen die letzte Instanz, durch die der nähere Sachverhalt, die eigentliche Gewebsalteration festgestellt wird. Diese nun ist es gerade, deren Erforschung in den ulcerativen Zuständen des Kehlkopfs ich mir zur Aufgabe gestellt habe.

Wenn es mir gelungen sein sollte, durch meine unlängst erschienene Inauguralabhandlung (Beiträge zur Histologie des Kehlkopfs. Würzburg 1852.) einzelne Lücken in der feineren

anatomischen Kenntnifs dieses Theils auszufüllen, so ist es nicht weniger mein heutiger Zweck, Verhältnisse zu besprechen, die sowohl in Bezug auf das Organ ins Besondere, als für die es constituirenden Gewebe im Allgemeinen von Wichtigkeit sind. Das Material hiezu habe ich gleichzeitig, wie für jene Arbeit, unter der gütigen Anleitung und Mitwirkung von Herrn Prof. Virchow gesammelt, und werde ich öfters genöthigt sein, mich darauf zu beziehen, einmal um allzuweitläufige Wiederholungen zu vermeiden, anderseits, um über manche Punkte keine Unklarheiten zu veranlassen.

Da es mir weniger darum zu thun ist, eine systematisch-vollständige, die reiche Casuistik erschöpfende Abhandlung zu liefern, als vielmehr blofs die Resultate meiner Untersuchungen in einfacher Reihenfolge zusammenzustellen, werde ich Alles ausschliefsen, was ich nicht durch eigene Anschauung constatiren konnte. Aus dem angegebenen Grunde glaube ich mich ferner der Aufgabe überhoben, mit einer Definition des prägnanten Ausdrucks „Ulceration" zu beginnen. Es ist dies eine höchst unerquickliche Frage, deren Lösung ich mich um so lieber entziehe, als es wohl über meine Kräfte gehen würde, die Grenzen dieses Begriffs befriedigend zu bestimmen. Sicherlich wird durch eine detaillirte Schilderung der Zustände selbst weit mehr für das Verständnifs der Sache gewonnen, als durch theoretisirende Erklärungsversuche, die wohl fruchtlos bleiben werden, so lange wir das eigentliche Wesen dieser Vorgänge nicht zu ergründen im Stande sind.

Da wir die Ulcerationen, so wie die krankhaften Zustände des Kehlkopfs überhaupt, so bestimmt wir auch in den meisten Fällen ihre Gegenwart während des Lebens erkennen können, erst nach dem Tode zu Gesicht bekommen und das oft zu einer Zeit, wo abgesehen von wirklicher Fäulnifs, schon die verschiedenartigsten Einflüsse auf das Verhalten der Theile an der Leiche eingewirkt haben, wäre es wohl gewagt, die alsdann vorgefundenen Erscheinungen als durchaus mafsgebend für die Beurtheilung der Veränderungen im Leben zu benutzen. So ist von den Entzündungsphänomenen, welche an der

Leiche wesentliche Modifikationen erfahren, ja mitunter ganz verschwinden, vor allem die Röthung der Schleimhaut zu nennen. Beim gesunden Kehlkopf erscheint letztere aufser im Falle von Senkung des Blutes durch abhängige Lagerung vollkommen blafs, mancherorts sogar weifslich seidenglänzend. Dieses anämische Aussehen ist durchaus nicht etwa auf eine sparsame Vascularisation zu beziehen, da wir oberflächlich ein ziemlich engmaschiges Capillarnetz finden, das durch gröfsere Stämmchen mit der Gefäfsausbreitung des submucösen Gewebes zusammenhängt. Es ist dies vielmehr auf den Reichthum der Schleimhaut an elastischen Elementen zu beziehen, die über dem submucösen Gewebe eine dichte Lage darstellen und durch einen gewissen Grad von Spannung den Rückflufs des Blutes in die Venen befördern mögen, während sie den Ersatz aus dem Arterienrohr verhindern.

Wo diese Elemente zu dichten Strängen sich vereinigen, wie an den obern und noch mehr an den untern Stimmbändern, zeigt sich daher an der Leiche die Anämie am bedeutendsten. Porter (Chirurg. Krankheiten des Kehlkopfs) bemerkt, dafs selbst im Falle von wirklich vorhandener Hyperämie vorzugsweise nur jene Parthien der Schleimhaut geröthet erscheinen, welche mit weichen Theilen in Verbindung stehen, während diejenigen mit knorpliger Unterlage es nur schwach oder vollkommen blafs sind.

Mufste nach dem ganzen Stand der Dinge die Schleimhaut während des Lebens entzündet und somit im Zustand starker Injektion gewesen sein, so fand ich die Spuren derselben an der Leiche gewöhnlich nur in den Fällen deutlicher ausgesprochen, wo die Erkrankung schon längere Zeit gedauert hatte, so dafs die Elasticität sowohl der Gefäfswandungen als des sie umgebenden Fasergewebes gelitten haben konnte. Es wäre mir dies auch eine Erklärung für den Umstand, dafs man bei Croup, der meistens sehr rasch verläuft, die unter der Pseudomembran befindliche Schleimhaut nicht selten blafs und anämisch findet, was zu der Behauptung Veranlassung gab, der Croup hätte durchaus nichts gemein mit entzündlichen Vorgängen, während

Andere, welche Röthung beobachteten, darin vielmehr eine übergewöhnliche Steigerung derselben erblicken wollten. Eine ähnliche Bewandtnifs hat es wohl bezüglich des sogen. *Oedema glottidis*, welchen Namen Bayle dieser Affektion defswegen gab, weil er die bauchig aufgequollenen Schleimhautfalten blafsgelblich und blutleer fand, wie es beinahe immer der Fall zu sein pflegt, obschon alle Symptome darauf hindeuten, dafs diese serösen Ausschwitzungen die Folge eines congestiven Zustandes sind. Trousseau (*Traité pratique de la phthisie laryngée*) indem er sich über die Zeichen der Entzündung im Kehlkopf ausspricht, sagt geradezu: „*La rougeur est celui, sur lequel on insiste le plus souvent, et ce signe est certainement celui de tous le plus infidèle. Si vive qu'elle ait été pendant la vie, elle peut disparaître complètement après la mort.*" Ist es auf der einen Seite die natürliche physikalische Beschaffenheit der Schleimhaut oder der Druck einer bedeutenden serösen Ausschwitzung ins Gewebe, die das vollständige Erblassen nach dem Tode, selbst bei vorausgegangener Hyperämie erklären, so kann der blutentleerende Druck mitunter auch von einer festen Infiltration herrühren, aus geformten Elementen bestehend, wie ich sie wiederholt im Umfang von Geschwüren und anderswo vorgefunden habe. Es ist auf alle diese Beobachtungen darum ein ganz besonderer Werth zu legen, da, wie ich schon bemerkt habe, mancher noch jetzt herrschende Streit über die Natur gewisser Affektionen unseres Organs sicherlich keinen andern Grund hat, als den, dafs man den jeweiligen Leichenbefund nicht der gehörigen Kritik unterworfen hat.

Wenn auf der einen Seite die Röthe oft ganz verschwindet, so sah ich hinwiederum einen Fall von chronischem Bronchial- und Laryngealkatarrh, wo die Schleimhaut der Trachea hart bis an den untern Anfang der Larynxhöhle eine gleichmäfsig mit Blut getränkte, dunkelrothe Fläche darbot. Das Mikroskop bestätigte, dafs nicht blofs die Gefäfslumina injicirt, sondern auch das die Maschenräume ausfüllende Gewebe in diesem Zustande sich befand. Bei der Autopsie dunkel livid,

nahm diese Röthe durch den Contakt mit der Luft ein hochrothes, arterielles Colorit an, das ich im weitern Verlauf noch wiederholt sich modifiziren sah. Weiter oben, im Larynx selbst, doch unterhalb der Stimmritze, zertheilte sich diese blutige Suffusion auf einzelne punktförmige Heerde und ich konnte diesen entsprechend genau ein gröfseres Gefäfsstämmchen erkennen, von dem aus durch einen Rifs das Blut ins angrenzende Gewebe extravasirt war, ohne indessen mit benachbarten Ergüssen dieser Art zusammenzufliefsen. Während die Röthe im Larynx selbst von unten nach oben merklich an Intensität verlor, erschien die Stimmritze vollkommen blafs, bis auf etwelche Injektion der gröfseren Gefäfsstämmchen, die eine dem Längsdurchmesser entsprechende Streifung erzeugte. In den weichen Theilen über ihr war die Hyperämie wiederum deutlicher, ohne jedoch jenen Grad, wie in den tiefer gelegenen Parthien zu erreichen. Auch hier entsprach die durch die Injektion erzeugte Zeichnung ihrer Form nach ganz der natürlichen Streckung des Capillarnetzes, wie ich sie auf S. 42. meiner Abhandlung für die verschiedenen Theile näher beschrieben habe.

Wenn Laennec von Erweichungszuständen der Schleimhaut, ähnlich denjenigen des Magens spricht, so dürfte auf dieses Phänomen kein grofses Gewicht zu legen sein und besitzt dasselbe kaum eine andere als cadaveröse Bedeutung. Ich für meinen Theil fand einen analogen Zustand nie deutlich vor und nur da, wo die Zersetzung im übrigen Körper weit vorgeschritten war, oder eine gröfsere Menge Bronchialsekret sich in diesen Theilen angesammelt hatte, so dafs die Erweichung als die Folge einfacher Maceration angesehen werden konnte. Trousseau glaubt, dafs auch eine im Leben präexistirende Schwellung nach dem Tode verschwinden und man somit aus der Abwesenheit derselben nicht schlechthin den Schlufs auf ein identisches Verhalten während des Lebens ziehen dürfe. Ich glaube ihm beipflichten zu müssen, insofern dieselbe durch flüssiges Exsudat bedingt war; wenigstens sah ich bei länger verzögerter Autopsie die Schleimhaut am Kehlkopfeingang zuweilen stark runzlig mit Resten flüssiger An-

sammlung, die ziemlich bestimmt das frühere Vorhandensein bedeutender Schwellung andeuteten. Sie kann durch Verdunstung und anderseits durch Imbibition ihren Flüssigkeitsgehalt eingebüſst haben. Wo jedoch die Tumescenz durch Ablagerungen fester Natur gebildet war, kann wohl nicht so leicht ein merkliches Abschwellen zu Stande kommen. — Es erhellt aus dem Bisherigen, daſs die verschiedensten Rücksichten in Betracht fallen und sämmtliche vorgefundenen Anomalien eine genaue Kritik erheischen, um zu einem richtigen Urtheil über die Natur derselben zu gelangen.

Die Ulcerationen spielen, wie ich im Eingange schon bemerkt habe, eine Hauptrolle unter den Erkrankungen des Kehlkopfs, denn sie stellen sich beinahe immer ein, wenn ein Uebel, sei es welcher Art es wolle, längere Zeit angedauert hat. Sie sind überhaupt immer als consecutive Zustände aufzufassen, als Vorgänge, die an einem bereits krankhaft veränderten Gewebe zu Stande kommen. Es wird dies noch klarer aus der Vergleichung der verschiedenen Erkrankungsstadien, die man gleichzeitig auf diesem im Ganzen beschränkten Raume ausgesprochen zu finden pflegt. Die primitive Störung kann übrigens von verschiedener Dauer und Natur sein, bevor sich Ulcerationen aus ihr entwickeln, und drückt sich dieselbe im weitern Verlauf mehr oder weniger maſsgebend für die Form der letztern aus. Ich werde hierauf einläſslicher zu sprechen kommen bei der Aufzählung der Charaktere, denen man einen ganz besonderen, spezifischen Werth für die Klassifikation dieser Zustände beigelegt hat. Diese den ersten Anstoſs zur späteren Verschwärung gebende Erkrankung kann von sehr verschiedenen Punkten ihren Ausgang nehmen. So kann sie ihren ursprünglichen Sitz in irgend einem Theile oder Gewebe des Kehlkopfs selbst aufschlagen, oder aber von auſsen her gegen denselben vordringen. Immerhin gehören die Fälle, wo ein ulcerativer Prozeſs, hervorgegangen aus einem Absceſs oder durch Zerfall einer neoplastischen Geschwulst, von den Halsdecken aus oder vom Oesophagus her in den Kehlkopf durchbricht, im Ganzen zu den Seltenheiten. Zudem haben sie

mehr einen zufälligen Werth und bieten durchaus nichts Eigenthümliches für die anatomische Betrachtung. Es ist mir im Verlauf meiner Untersuchungen kein Fall dieser Art zu Gesicht gekommen. — Ungleich häufiger beginnt ein entzündlicher Prozefs in dem unmittelbar den Knorpel umgebenden Fasergewebe unter der Form der *Perichondritis laryngea*, deren eitrige Produkte schliefslich nach innen durchbrechen, womit bereits ein tiefgehendes Geschwür gegeben ist, das sich immer weiter nach der Larynxhöhle eröffnet und durch die Caries oder Nekrose des festen Gerüstes unterhalten wird. Kaum je, aufser wo die Kunst einschreitet, findet der Eiter seinen Ausweg durch die äufseren Bedeckungen des Halses, da überhaupt häufiger das innere Blatt des Perichondriums ergriffen wird. — Endlich, und dies sind die häufigsten Fälle, beginnt die primäre Erkrankung, sei sie nun Catarrh, oder diphtheritische Infiltration etc., auf der Schleimhaut selbst und führt erst in der Folge zur Ulceration, die gleichfalls an der Oberfläche beginnt, und von hieraus in die Tiefe greift, um successiv ein Gewebe nach dem andern zu zerstören oder aber sich in einer beliebigen Schicht zu begrenzen. So gibt es dann sehr verschiedene Grade der Ulceration und man hat, wie z. B. Trousseau, zur Bezeichnung ganz oberflächlicher Verschwärungen den Ausdruck „Erosion" zum Unterschied von der eigentlichen Ulceration gewählt, welche sich über das Gewebe der Schleimhaut selbst hinaus in die Tiefe erstreckt. Im letzteren Falle kömmt schliefslich dasselbe Resultat zu Stande, wie dort, wo ein Eiterheerd aus der nächsten Umgebung der Knorpel nach innen perforirt hat. Da wir jedoch nicht von Ulceration sprechen, so lange ein destruktiver Prozefs nicht mit irgend einer freien Oberfläche, sei es der äufseren Bedeckungen, sei es einer Cavität im Innern communizirt, so haben wir streng genommen erst von dem Augenblick an eine Ulceration des knorpeligen Gerüstes vor uns, wann die Schleimhaut durch den Durchbruch nach innen eine Zusammenhangstrennung erfahren hat. An den Begriff der Kehlkopfverschwärung ist somit (wenn wir von den seltenen Fällen äufserer Ulceration absehen) unzer-

trennlich die Gegenwart einer Schleimhautläsion geknüpft, während die Knorpel oft von derselben verschont bleiben, oder erst nach längerem Bestand der Affektion in Mitleidenschaft gezogen werden.

Wenn die bisherigen Angaben über die verschiedenen Möglichkeiten des Ursprungs einer Verschwärung oder vielmehr ihrer Antecedentien mehr die Gewebe des Kehlkopfs im Allgemeinen betreffen, so ist eine weitere Frage die, welche Localitäten desselben die gröfste Neigung besitzen, solche Veränderungen zu erfahren. Wie ich mich überzeugt habe, hängt dies wesentlich von den Complikationen ab, unter deren Einflufs die Ulceration auftritt. So wenig auch eine bestimmte Form in allen Fällen ihre Zerstörungen an den nämlichen Stellen setzt, scheint doch die eine Form diese, eine andere jene Parthien mit Vorliebe zum Ausgangspunkte zu wählen. Louis hat in Bezug auf diese Localverhältnisse die Ulcerationen bei Phthisikern vielfach untersucht und fand, dafs die Häufigkeit derselben von den höher gelegenen Theilen des Larynx nach unten zunimmt. Er bezeichnet ferner als die am zahlreichsten ergriffenen Punkte die hintere Commissur der Stimmbänder und die an sie grenzenden Enden derselben, defsgleichen die Basis der Giefsbeckenknorpel. Schon seltener beobachtete er sie oberhalb der Stimmritze und hier am häufigsten an der unteren Fläche des Kehldeckels. Meine Erfahrungen, die ihrer grofsen Mehrzahl nach gleichfalls Phthisiker betreffen, stimmen mit diesen Angaben im Wesentlichen überein und schienen mir namentlich die erstgenannten Punkte eine ganz besondere Tendenz zur Verschwärung zu zeigen, so weit, dafs, wo überhaupt von dieser die Rede war, dieselben kaum je einmal verschont geblieben waren.

Anders verhielt es sich, wo die Ulceration im Verlauf der follikulären Erkrankung der Pharyngeal- und Laryngealschleimhaut aufgetreten war. Hier waren vorzugsweise die oberhalb der Stimmritze gelegenen Parthien betroffen, als diejenigen, die dem Ausgangspunkt der Affektion am nächsten gelegen sind.

Auch die Syphilis, die in den meisten Fällen ursprünglich vom Schlund ausgeht, setzt ihre bedeutendsten Zerstörungen in der obern Hälfte des Kehlkopfs und führt namentlich sehr oft zur theilweisen oder selbst vollständigen Destruktion des Kehldeckels. Der typhöse Prozefs endlich, wo er mit oberflächlichen Ablagerungen und Verschorfungen der Kehlkopfschleimhaut auftritt, beobachtet ebenfalls sehr oft dieselbe Localisation, während er in andern Fällen mit rasch verlaufenden Abscedirungen in der Tiefe auftritt und das knorpelige Gerüst in grofser Ausdehnung denudirt. Die einfache *Perichondritis laryngea* endlich befällt nach den Angaben der meisten Autoren, die diesen Zustand näher beschrieben haben, in der Mehrzahl der Fälle ursprünglich den Ringknorpel und zwar an seiner hintern Hälfte. So gehören dahin die 3 von Nolda publicirten Beobachtungen (*Diss. de abscessu cart. cric. Berol.*), ferner die von Jansen (Holländ. Beiträge I. 75.), und ebenso verlegt auch Trousseau dahin den Hauptsitz der Affektion, während der Giefskannenknorpel nur secundär in den Zerstörungsprozefs hineingezogen werde. Ich möchte dieser Ansicht widersprechen. Während mir kein einziger frischer Fall von Perichondritis des Ringknorpels zu Gesichte kam, sei es, dafs die Abscedirung mit Durchbruch nach innen geendigt hätte oder nicht, hatte ich öfters Gelegenheit und zwar durchweg bei Phthisikern den Giefsknorpel denudirt und im Zustande der Nekrose zu finden, allem Anschein nach in Folge ursprünglicher Perichondritis mit consecutivem Durchbruch und fistulöser Ulceration. Die nähern Verhältnisse hiebei waren folgende: An der innern Oberfläche, gewöhnlich beider Giefsbeckenknorpel zugleich, fand sich ein 3eckiges, seinen Formumrissen nach dem Knorpel entsprechendes Geschwür mit wulstigem Rand und engem trichterförmigen Eingang, der in eine ziemlich tiefe und weite Höhle führte, in deren Grund sich neben nekrotischen Fetzen der Knorpel gröfstentheils entblöfst vorfand. Es war dies nicht selten die einzige Spur von Erkrankung des Larynx und die Erscheinungen im Leben von dieser Seite waren so

unbedeutend, dafs die Ulceration als ein ganz zufälliger, unerwarteter Sectionsbefund zur Kenntnifs gelangte.

Eine Vereiterung im Umfang des Ringknorpels hingegen hat immer sehr lebensgefährliche Symptomgruppen im Gefolge und zieht gewöhnlich unmittelbar den Tod nach sich. Dies ist auch wohl der Grund, dafs Fälle dieser Art in gröfserer Zahl bekannt und defshalb auch für die häufiger vorkommende Affektion angesehen wurden.

Wie ich weiter oben näher auseinanderzusetzen mich bemüht habe, bekömmt das Bild der Schleimhautentzündung an den einzelnen Theilen des Kehlkopfs einen verschiedenen Ausdruck durch den Einflufs der histologischen Verhältnisse. — So steht auch die Verschwärung in einer gewissen Abhängigkeit zur natürlichen Beschaffenheit der dieses Organ constituirenden Gewebe, sowohl in Bezug auf ihr Vorschreiten, als auf ihre gröberen Formverhältnisse.

Während das Epithelium nur einen geringen Widerstand bietet und sehr leicht in gröfserer Ausdehnung verloren geht, ebenso die oberflächliche zarte Bindegewebslage der Schleimhaut, scheint es hingegen die elastische Schicht zu sein, welche dem Vorschreiten der Zerstörung längere Zeit zu widerstehen im Stande ist und zwar vorzüglich an denjenigen Stellen, wo sie zu bandartigen Strängen anschwillt, wie besonders an der untern Stimmritze. Wenn ich sowohl über als unter diesem Theile den Substanzverlust deutlich bis zu einer gewissen Tiefe ausgesprochen fand, ragten dieselben oft noch wohlerhalten und durch ihren seidigen Glanz ausgezeichnet über die mürben fetzig erweichten Umgebungen hervor. Geht die Zerstörung später auch auf sie selbst über, so geschieht dies weniger in die Quere, also durch Zerstückelung in der Continuität, als vielmehr in der Art, dafs die der Länge nach verbundenen Faserbündel auseinander weichen, und so längliche Interstitien entstehen, die durch das successive Sichabfasern immer tiefer und breiter werden. So besitzen denn die beginnenden, mehr oberflächlichen Ulcerationen der Stimmritze fast immer eine gestreckte flache Form, nicht jene gleichmäfsig rundliche oder

fetzige Configuration mit Tendenz zu trichterförmiger Vertiefung, wie man sie an den weicheren Parthien findet, wo die Schleimhaut jenes Reichthums und der bandartigen Anordnung der elastischen Elemente entbehrt und die Zerstörung in keiner Richtung aufgehalten wird.

In der Cavität unterhalb der Stimmritze, so wie in der Trachea, wo die Faserung eine vorwiegend perpendikuläre ist, ohne übrigens eine sehr grofse Dichtigkeit und Mächtigkeit zu besitzen, pflegen die hier so häufig vorkommenden aphthösen Erosionen eine von oben nach unten verlängerte Gestalt zu besitzen, die erst dann zu gleichmäfsigen Dimensionen gelangt, wenn die elastische Faserschicht zerstört ist, oder sogar eine Tendenz zur Ausdehnung in die Quere erhält, wenn die Zerstörung, wie an der hinteren Trachealwand, die Muskellage erreicht hat, deren Fasern bekanntlich einer transversalen Richtung folgen.

Vielleicht mag in dieser gröfsern Resistenz des elastischen Gewebes, wenn nicht in der Conformation des Theils überhaupt der Grund liegen, dafs die scharfen Ränder der untern Stimmritzenbänder nicht selten eine Art von Demarkationslinie für ulcerative Vorgänge abgeben, die entweder aus dem untern Theil der Luftwege nach oben, oder, was noch häufiger der Fall ist, von oben nach unten vorschreiten. Sie finden hier einen Damm, der sich ihrem weitern Vorrücken entgegenstellt, und begrenzen sich in Folge dessen ziemlich scharf längs des Verlaufs derselben. Ein interessantes Beispiel dieser Art, wo die oberhalb der Stimmritze befindlichen Theile im höchsten Grade deformirt wurden, während sie selbst und die untere Kehlkopfhälfte so zu sagen intact blieben, enthält die pathologisch-anatomische Sammlung zu Würzburg unter No. 1329., bezeichnet: *Laryngostenosis ulcerosa granulosa.* Die nähern Verhältnisse sind in Kurzem folgende: Bedeutende Tumescenz der Follikel an der Zungenwurzel zu beiden Seiten der Medianlinie, die eine tief eingezogene Furche darstellt. Tiefe Ulceration der Mandeln gleichzeitig mit polypösen Wucherungen im Umfang. Die Epiglottis zu einer dicken, unförmlichen, in

2 seitliche Hälften gespaltenen Masse umgewandelt. Die übrigen den Kehlkopfeingang bildenden Theile, nämlich die ary-epiglottischen Falten, die obern Stimmritzenbänder und Gießkannenknorpel sind gleichfalls klumpig angeschwollen und zum Theil mit Excrescenzen bedeckt. Dadurch ist die obere Hälfte der Larynxhöhle zu einem 3eckig trichterförmigen, unregelmäßsig gewundenen Kanal verengt. Gleichzeitig finden sich an diesen tumescirten Theilen tiefe, zackig ausgefressene Ulcerationen mit dicht gruppirten, pallisadenförmig aufstehenden Vegetationen im Umfang. Selbst der Pharynx wird durch starkes Prominiren der Gießkannenknorpel nach hinten merklich verengert. Die Morgagni'schen Taschen sind durch die mit Ulceration verbundene massige Wulstung der obern Stimmbänder ausgefüllt bis auf eine schmale linienförmig verengte Spalte. Durch diese nun findet die Scheidung der so tief degenerirten Parthien von der Stimmritze statt, deren Lippen als scharfe Leisten unzerstört erhalten sind. Nur im vordern und hintern Winkel sitzt eine schmal nach unten verlängerte Ulceration, während die ganze übrige Larynxhöhle unterhalb der Stimmritze, und deſsgleichen auch die Trachea von den Veränderungen unberührt geblieben sind. Auch andere Affektionen finden nicht selten ihre Grenze an der Stimmritze. So überschreitet das sog. Oedem der Glottis wohl kaum diesen Theil des Kehlkopfs, sondern beschränkt sich auf die über ihr gelegenen weichen, faltigen Parthien. Die typhöse, syphilitische und auch die follikuläre Ulceration thun sehr oft ein Gleiches. Umgekehrt bildet sie nach oben sehr oft die Grenzlinie für die bei Phthisikern so häufig vorkommenden Erosionen der Trachea.

Bildet die Aetiologie der Krankheiten im Allgemeinen eines der schwächsten Capitel in der Medizin, so gilt dies nicht weniger von den Erkrankungen des Kehlkopfs. Sieht man davon ab, daſs die Verschwärung an sich schon die Folge einer vorausgehenden Veränderung, sei es einfachen Catarrhs, oder nekrotisirender Ablagerungen ins Gewebe ist, und forscht man denjenigen Ursachen nach, die überhaupt den ersten Anstoſs zu den successiven Störungen im Larynx geben, so ist

sie in manchen Fällen nachweisbar traumatischer Natur, z. B. ein fremder Körper, in die Luftwege eingedrungen und sei es künstlich oder durch Naturkraft wieder ausgestofsen, hat Zerreifsungen der Schleimhaut hinterlassen, die statt durch Vernarbung zu heilen, in Verschwärung übergehen; oder eine ätzende Substanz erzeugt Corrosion mit gleichem Ausgang; oder ein Schlag oder Stich von aufsen gingen voraus. Alles dies sind jedoch seltene Fälle und pflegt bei im Uebrigen gesunden Personen ohne weitere Verschwärung Heilung zu erfolgen. — Die syphilitischen Ulcerationen, wohl immer ein Symptom secundärer Lues lassen schwerlich eine nähere ätiologische Begründung zu. Ebenso wenig die Neigung des typhösen Prozesses, mit Ablagerungen und Verschorfungen der Larynxschleimhaut aufzutreten. Wenn wir für die diphtheritische Ulceration die gleiche Unwissenheit eingestehen müssen, wird für die so seltene variolöse Verschwärung wenigstens ein schwacher Anhaltspunkt in der Continuität der Kehlkopfschleimhaut mit der Mundhöhle gefunden und man gibt sich zufrieden, in dieser Veränderung eine einfache Fortsetzung von den Hautbedekkungen aus zu erblicken. Es bleiben nun noch eine Anzahl von Geschwürsformen, die ungleich häufiger als die bisher citirten vorkommen, und die man bezüglich ihrer Entstehung mit gleichzeitigen oder vorausgehenden Erkrankungen der Lungen und Bronchien in Zusammenhang gebracht hat. Es ist unverkennbar, und durch zahlreiche Beobachtungen der verschiedensten Autoren bestätigt, dafs bei Kranken, die an Pneumotuberkulose leiden, zumal, wenn sie ins Stadium der Phthisis getreten ist, nicht selten ulcerative Zustände höhern oder geringeren Grades im Kehlkopf sich ausbilden. Ja manche wollen behaupten, dafs in allen Fällen von Ulceration des Kehlkopfs, wo weder eine syphilitische, noch irgend eine andere der oben genannten Complikationen im Spiele ist, die Lungen zugleich erkrankt seien, und zwar an Prozessen tuberkulöser Natur. Es ist ein sehr leicht zu entschuldigender Saltus in der Schlufsfolgerung, wenn man aus dieser constanten Gleichzeitigkeit auf ein Causalverhältnifs schlofs und der Lunge die Schuld an der

Larynxerkrankung aufbürdete, freilich ohne diesen Nexus näher zu begründen. Es wurde dieser Fehler damit noch vergrößsert, daſs man sich verleiten lieſs, in den meisten Fällen von Verschwärung ihr gleichfalls den tuberkulösen Charakter zu vindiziren und schlechtweg von einer Laryngophthise im Sinne von tuberkulöser Erkrankung dieses Organs zu sprechen. Stand diese Annahme von der tuberkulösen Natur fest, so war ein neuer Grund gegeben, um den Rückschluſs auf die causale Bedeutung der Lungentuberkulose zu machen. Abgesehen davon, daſs, wie Hasse bemerkt, bei weitem nicht alle bei Tuberkulose vorkommenden Larynxverschwärungen diesen Charakter theilen, sprechen manche Autoren, wie Louis, Trousseau und Andere, das Vorkommen des Tuberkelprozesses im strengen Sinne dem Larynx überhaupt ab und wollen niemals Ablagerungen dieser Art gesehen haben, wie sie auf andern Schleimhäuten, z. B. des Darmrohrs, oder in andern Organen auftreten. Rokitansky, Andral und Andere hingegen behaupten, die Kennzeichen des Tuberkels an diesen Geschwüren öfters beobachtet zu haben und sprechen auch ganz bestimmt von einer tuberkulösen Laryngophthise. — Trousseau, indem er eine Parallele zwischen dieser und der tuberkulösen Darmverschwärung zieht, spricht sich folgendermaſsen aus: *„Dans les ulcères de l'intestin on trouve de petites masses dures et cartilagineuses, que l'on regarde comme des tubercules, et cela à notre avis sans preuves suffisantes, tandis que dans la trachée artère, dans le larynx, les bords des ulcèrations ne présentent jamais ces apparences de tubercules.* — Wenn Trousseau nichtsdestoweniger von Laryngophthise spricht, so hat er sich mit seinen Lesern gleich anfangs über den Begriff verständigt, den er mit diesem Ausdruck verbindet. Er will damit jede chronische Krankheit des Kehlkopfs bezeichnet haben, welche die Consumption oder den Tod auf irgend eine Art herbeiführen kann.

Meine Beobachtungen, die freilich in Bezug auf Zahl und Mannigfaltigkeit nicht mit denjenigen der angeführten Schriftsteller wetteifern können, ergeben, betreffend das Verhältniſs

der Larynxverschwärung zur Lungentuberkulose, folgendes Resultat:

In 12 frischen Fällen, die nachweisbar nicht auf typhösen, syphilitischen oder andern sog. spezifischen Prozessen beruhten, waren die Lungen stets der Sitz gröfserer Tuberkelablagerungen und zwar im Stadium vorgerückter Cavernenbildung. In einem einzigen dieser Fälle waren es allem Anschein nach rein bronchektatische Zustände.

Bei sehr tief gehender, bis auf den Knorpel reichender Verschwärung waren auch die Zerstörungen in den Lungen sehr bedeutend. Von Geschwüren mit Erkennungszeichen des sog. rohen käsigen Tuberkels sah ich kein einziges Beispiel, fand hingegen mitunter Andeutungen der auch von Hasse erwähnten Tuberkelgranulationen der Schleimhaut, vermischt mit kleinen rundlichen Geschwürchen von gleichem Umfang, doch flachem, nicht infiltrirtem Rand, die aller Wahrscheinlichkeit nach aus jenen Knötchen hervorgegangen waren, ohne jedoch die Kennzeichen ihres Ursprungs beibehalten zu haben.

So viel steht fest nach den übereinstimmenden Angaben verschiedener Forscher, dafs die Lungentuberkulose diejenige Bedingung ist, unter der die Ulceration im Larynx am häufigsten zu Stande kömmt. Wenn Manche die Erkrankung des Kehlkopfs für ganz zufällig und unabhängig von jener erklären und sie für die Folge derselben allgemeinen Bedingung halten, unter der die Lungen erkrankten, so kann es noch weniger Wunder nehmen, wenn Andere, wie schon bemerkt, diese als die wirkliche Ursache ansehen. Die Frage, in wie weit dies möglich ist, hat man auf verschiedene Weise zu lösen gesucht: Die Einen dachten sich eine Uebertragung der krankhaften Störung durch Vermittlung des gleichen Nervenpaares, das beide Organe versorgt. Andere sahen im Kehlkopf einfach einen integrirenden Bestandtheil des gesammten Athmungsapparates und vindizirten ihm somit die Neigung, in ähnlicher Weise zu erkranken, wie das Hauptglied desselben. Endlich kam man auf den Gedanken einer Infektion. Als den Träger des Contagiums dachte man sich das mit erweichter Tuberkelsubstanz

vermengte Bronchialsekret, das in der Schleimhaut des Larynx eine Art spezifischer Erregung bewirke und Veränderungen analoger Natur veranlasse. Abgesehen davon, dafs eine Tuberkulose des Kehlkopfs im strengen Sinne kaum vorkömmt, wie ich schon bemerkt habe, müfste im Falle wirklicher Ansteckungsfähigkeit der Sputa dieselbe Erscheinung auch anderswo auftreten, da jene bis zu ihrer vollendeten Ausstofsung einen ziemlich weiten Weg zu durchlaufen haben. Louis hat wohl mit mehr Grund der aus verjauchenden Cavernen stammenden Flüssigkeit die Eigenschaft zugeschrieben, die Schleimhaut des Larynx einfach zu reizen und sei es durch unmittelbare Corrosion, sei es durch Erregung eines aphthösen Prozesses die Bildung zahlreicher Erosionen hervorzurufen, die man bekanntlich bei Phthisikern in den letzten Stadien ziemlich häufig in den Bronchien, der Trachea und zum Theil auch im Larynx vorfindet. Trousseau behauptet sogar, er habe diese Form der Ulceration nie anders als bei Phthisikern gesehen, ohne sich übrigens bezüglich der Art der Genese ganz an Louis anzuschliefsen. Dieser stützt seine Ansicht vor allem auf die Beobachtung, dafs die Erosionen in denjenigen Parthien der Luftwege in gröfster Mehrzahl vorkommen, welche den anatomischen Verhältnissen zu Folge am längsten und innigsten mit den Auswurfsmaterien in Berührung kommen, so an der hintern Wand der Trachea, in den Morgagni'schen Taschen, an der untern Fläche des Kehldeckels, während sie auf seiner obern fast durchweg fehlen sollen, weil die Sputa nicht unmittelbar hingelangen. — So viel ist gewifs, wenn wir die Ansicht von Louis überhaupt gelten lassen wollten, dafs die Schleimhaut des Larynx ihrer ganzen Formation nach ein viel leichter zerstörbares Epithelium besitzt, das namentlich schon durch den mit der Phthisis verbundenen Catarrh sehr gelockert und incohärent erscheint, oder selbst ganz abgestofsen ist, somit die unmittelbare Einwirkung der jauchigen Flüssigkeit um so leichter gestattet, während die Schleimhaut der oberen Kehldeckelfläche sich histologisch vollkommen an die Auskleidungen der Mund- und Rachenhöhle anschliefst und somit auch eine entsprechend

grösere Resistenz besitzt. Ich glaube übrigens nicht, dass die Louis'sche Ansicht zulässig ist, wenigstens müsste ich es auffallend finden, wenn wohl die Hälfte oder mehr der Fälle von Lungenphthise, die man beobachtet, und zwar mit ausgebreiteten Zerstörungen und äusserst fötiden, zersetzten Sputis, keine Spur dieser Affektion zeigen. Noch mehr sollte man erwarten, dass sich diese Läsionen der Schleimhaut in Folge von Lungengangrän ausbilden müssten, wo doch die Auswurfsmassen den höchsten Grad septischer Beschaffenheit besitzen. Ich kann mich jedoch trotz mehrfach vorgekommener Fälle jener Lungenaffektion eines Befundes dieser Art im Kehlkopf nicht erinnern. Aus allem Bisherigen dürfte hervorgehen, dass eine plausible Erklärung für den Zusammenhang der Kehlkopfverschwärung mit der Lungenphthise durchaus noch nicht gegeben ist, und ich werde mich ebensowenig unterfangen, dieselbe leisten zu wollen.

Laennec und auch Trousseau (Observ. VIII—XIII.) machen eine Anzahl von Beobachtungen bekannt, wo ganz unabhängig von jeder anderweitigen dazu disponirenden Erkrankung, und bei vollständiger Abwesenheit eines tuberkulösen Lungenleidens ulcerative Zustände im Larynx sich vorgefunden haben sollen. Sie waren jedoch aller Beschreibung nach sehr unbedeutend oder durch hinzugekommene anderweitige Veränderungen, wie *Oedema glottidis,* tödtlich geworden. — Wenn ich im Allgemeinen bei Verschwärung stets eine auffallend symmetrische Vertheilung derselben in beiden Larynxhälften beobachtete, so pflegte sie doch in der Regel rechterseits weiter gediehen zu sein. Da die Tuberkulose der Lungen in allen ihren Verlaufsstadien eine Art von Vorsprung auf der rechten Seite zu haben pflegt, könnte man versucht sein, dieses eigenthümliche Verhältniss wieder zur Unterstützung der Causalitätstheorie zu benutzen und in dieser oder jener Weise zu begründen suchen. Ich begnüge mich, diese aus wiederholten Beobachtungen hervorgehende Thatsache ohne weitere Deutung anzuführen.

Ein Moment, das zwar nicht ursprünglich, doch im weitern Verlauf, wenn andere Bedingungen die Larynxschleimhaut in

Reizungszustand versetzt haben, die Bildung von Ulcerationen an bestimmten Localitäten zu begünstigen scheint, ist meiner Ansicht nach die Reibung. So dürften die schon früher erwähnten 3eckigen Geschwürchen, welche so oft den *Processus vocalis* von seiner innern Fläche her denudiren und zerstören, allem Anschein nach aus keiner andern Ursache hervorgehen. Sie finden sich meist symmetrisch, von gleicher Gröfse und Configuration einander gegenüber und decken sich vollkommen bei Annäherung der Stimmbänder. Da sie denjenigen Stellen derselben entsprechen, die eine Scheidung der Stimmritze in eine vordere und hintere Hälfte bewerkstelligen und fast immer durch eine hügelige Erhebung deutlich nach innen prominiren, ja sich geradezu unmittelbar berühren, so ist die Annahme wohl nicht ungegründet, dafs bei Entstehung dieser Ulcerationen ein mechanischer Vorgang im Spiele sein möchte. Ist auch im gesunden Zustande die Reibung oder der gegenseitige Druck nicht mit grofser Kraftleistung verbunden, so wird bei catarrhalischer Schwellung die Berührung noch inniger, damit auch die Reibung erhöht, und der erste Anstofs zu ulcerativen Veränderungen gegeben sein. Die Beobachtung, dafs ich einst ebendaselbst einen kleinen Abscefs fand, der noch vollkommen geschlossen zwischen Schleimhaut und Knorpel safs, bestärkte mich in der Ansicht, dafs es jener Reiz war, der zu einer Eiterproduktion in der Tiefe veranlafst hatte, die sowohl nach oben als gegen den Knorpel weiter vorgedrungen und endlich nach erfolgtem Durchbruch ein fistulöses Geschwür jener Art hinterlassen haben würde. Es wird diese Erklärung um so plausibler, wenn ich bemerke, dafs mir diese Geschwüre nicht selten für sich allein, ohne alle weitere Ulcerationen an andern Stellen vorgekommen sind. Auf ähnliche Ursachen glaube ich eine Beobachtung reduziren zu müssen, die ich ziemlich oft zu wiederholen Gelegenheit hatte. Es fand sich nämlich neben der Ansatzstelle der *Plicae aryepiglotticae* an den freien Rand des Kehldeckels und zwar an seiner untern Fläche, eine kleine rundliche flache Erhebung vom Umfang einer Erbse, mit dunkelem, injicirtem Hof, während sie selbst ein blafs röth-

liches und dabei vollkommen glattes und glänzendes Aussehen besafs. — Beim Durchschneiden zeigte dieselbe ein graurothes, fast markartig beschaffenes Gewebe, aus dem sich eine schwach trübliche Flüssigkeit drücken liefs. Mikroskopisch untersucht enthielt diese äufserst kleine, dunkelglänzende zellige und kernartige Elemente, die bei Zusatz von Essigsäure theils unverändert blieben, theils eine blasse, enganliegende Zellmembran um einen scharf markirten Kern sehen liefsen, oder endlich sich wie freie Kerne darstellten, in deren Innerem 1 oder 2 glänzende Kernkörperchen zu erkennen waren. Defsgleichen erschien das Gewebe gleichmäfsig bis an seine Oberfläche mit dichten Massen dieser Gebilde infiltrirt, die keineswegs etwa die Charaktere von Eiterzellen besafsen, indem sie schon durch ihre Kleinheit sich wesentlich von diesen unterschieden und auch in ihrer Vereintheit keine purulente Natur darboten. — Alle Formbestandtheile der Schleimhaut, sowohl faserige Elemente als Gefäfse und Nerven, waren dadurch vollkommen verdeckt und ich konnte genau da das Aufhören der Ablagerung constatiren, wo die Erhebung zur flachen, von blutstrotzenden Gefäfsen dunkel gerötheten Schleimhaut abfiel. Es war eine Form der Infiltration, ganz analog, wie sie beim typhösen Prozefs in die Darmschleimhaut und ihren follikulären Apparat geschieht, nur dafs ich hier durchaus keine drüsigen Gebilde als Sitz der Zellenproduktion entdecken konnte. Da ich ferner an den entsprechenden Stellen mitunter Geschwürchen sah, so lag der Gedanke nah, es möchten dieselben aus dem Zerfall solcher Infiltrationen hervorgegangen sein. Es sind nun dies gerade diejenigen Stellen des Kehldeckels, die bei dessen Schlufs unmittelbar auf die Spitzen der Giefsbeckenknorpel zu fallen kommen. Wenn auch diese stets frei von Läsion und blofs im Zustande des Catarrhs wie die übrige Schleimhaut sich befanden, so hindert dies doch nicht, dafs an jenen Stellen durch den Druck, der namentlich bei lebhaftem Auf- und Zuschlagen des Kehldeckels entsteht, eine Reizung zu Stande kömmt, die zur zelligen Wucherung und nachherigen Ulceration des Schleimhautgewebes führen kann. Wenn sich in den meisten Fällen

eine wirkliche Anschwellung fand, so kam es zuweilen vor, dafs statt dieser blofs eine circumscripte Hyperämie von gleichem Umfang zu sehen war und sich erst die Anfänge einer zelligen Wucherung im subepithelialen Gewebe vorfanden. Ich konnte wiederholt verschiedene Stadien derselben Veränderung beobachten und glaube daher in der Wahl des Orts weniger einen Zufall, als die bestimmte Einwirkung mechanischer Einflüsse annehmen zu dürfen.

Steht es nach früher Gesagtem ziemlich fest, dafs die der Schleimhaut selbst angehörenden Ulcerationen in der beinahe ausschliefslichen Mehrzahl der Fälle unter den Auspizien einer vorausgehenden Pneumophthise zu Stande kommen, also ihren ersten Anstofs von der Brusthöhle aus erhalten, scheint hingegen die follikuläre Verschwärung ihren Ursprung im Pharynx zu nehmen und erst in der Folge auf den Kehlkopf überzugehen. Sie wurde schon von Louis als diejenige Form beschrieben, welche noch am ehesten ohne gleichzeitiges Lungenleiden auftritt, hat aber in den letzten Jahren besonders durch Hastings und Horace Green eine ganz spezielle Bearbeitung erfahren. Letzterer gibt an, diese Krankheit habe in Nordamerika als Nachläufer einer Influenzaepidemie eine sehr grofse Verbreitung gewonnen und sei noch jetzt ein häufig vorkommendes Leiden, zumal öffentlicher Sprecher. Da in England die Geistlichen vorzugsweise davon befallen werden, ist sie nach Hastings allgemein unter dem Namen *Clergyman's sore throat* bekannt. Er bekämpft die Ansicht von Green, dafs das krankhafte Sekret der Pharyngealdrüsen in den Larynx gelange und so secundär die follikuläre Erkrankung daselbst hervorrufe, damit, dafs einmal die anatomischen Verhältnisse diesem Vorgang nicht günstig seien, und anderseits ein solches Hineinträufeln schon der Reizbarkeit der Kehlkopfschleimhaut wegen nicht gedenkbar sei. Die Hypothese der Mittheilung durch Infektion taucht also auch hier wieder auf und scheint mir, wenn auch nicht ganz unbegründet, doch ziemlich überflüssig zu sein, wo es so wahrscheinlich ist, dafs die Erkrankung des Larynx einfach durch eine Fortsetzung der-

selben in der Continuität bedingt ist. Abgesehen davon, dafs auch hier sehr oft gleichzeitig Lungentuberkulose vorhanden ist, geht Green wohl zu weit, wenn er die Entstehung der Kehlkopfgeschwüre überhaupt wesentlich einer primären Störung im Schlunde zuschreibt. Auch Stokes scheint ein grofses Gewicht auf dieses Verhältnifs zu legen und räumt namentlich der Uvula einen sehr bedeutenden Einflufs auf den Larynx ein. Es sind dies übrigens Fragen der Erfahrung, die wohl kaum durch eine theoretische Discussion ihre Erledigung finden können. — So viel über die aetiologische Seite der Kehlkopfverschwärung. Sie ist wohl einer einläfslichen Besprechung nicht unwerth, obschon wir gestehen müssen, in der Lösung derselben wenig weiter gelangt zu sein als andere. Ich lasse nunmehr die anatomische Betrachtung der verschiedenen Geschwürsformen folgen, die entsprechend jenen ursächlichen Momenten gewisse unterscheidende Charaktere festzuhalten pflegen.

1. Die einfache catarrhalische Verschwärung.

Unter dieser vielleicht etwas vagen Bezeichnung begreifen wir alle jene Ulcerationen, deren Entstehung zunächst die catarrhalische Erkrankung der Schleimhaut vorausgeht, und die demgemäfs von dieser aus ihre Zerstörungen zu setzen beginnen. Es gehören dahin streng genommen auch manche der sog. spezifischen Ulcerationen, so diejenigen mit syphilitischer Grundlage, doch ist ihre spätere Erscheinungsweise allerdings der Art, dafs sich die Beibehaltung der bisher üblichen Trennung rechtfertigen läfst. Die Lungenphthise ist es, unter deren Einflufs sehr oft der gleichzeitig vorhandene Bronchialcatarrh sich auf den Larynx fortsetzt und so den Anfang zu einem ulcerativen Prozesse gibt, den wir gleichfalls als catarrhalisch bezeichnen müssen. Man sieht daher im Umfang und an den vom Substanzverlust unbetroffenen Stellen der Schleimhaut die Charaktere des Catarrhs, wenn auch, wie früher schon bemerkt, durch die Vorgänge nach dem Tode zum Theil verwischt. So fehlt nicht selten die Röthung und zwar nicht blofs an den intacten Parthien, sondern auch an den Theilen des Geschwürs

selbst, die mitunter ganz auffallend blafs erscheinen. Am häufigsten bleibt noch ein injicirter Saum im nächsten Umfang des Geschwürs erhalten, der nach aufsen rascher oder langsamer erblafst. Ebenso ist der Grad der Schwellung ein sehr verschiedener. Während dieselbe in gröfserer Entfernung von der Läsion oft kaum merklich ist und von ganz weicher, serös feuchter Beschaffenheit, wird sie, zumal in Fällen, wo der Prozefs längere Zeit angedauert oder schon gröfsere Fortschritte gemacht hat, gegen den Rand derselben zusehends bedeutender, sei es mit gleichmäfsig zunehmender Steigerung, oder aber mit uneben wulstiger, ja selbst warziger Oberfläche. Die unmittelbare Begrenzung des Geschwürs selbst fällt in der ersten Zeit ziemlich glatt und gleichmäfsig nach innen ab, ist bald rund, bald oblong, bald unregelmäfsig zerrissen, von weicher Beschaffenheit. In den spätern Stadien erscheint der Rand wulstig aufgeworfen, mehr oder weniger härtlich schwielig, nach innen zu radial gekerbt, mit feinen Zotten oder gröfsern warzigen Excrescenzen besetzt, die man, unter Wasser gebracht, bei sanfter Bewegung deutlich flottiren sieht. Durch solche Wucherungen im Umfang wird der Eingang des Geschwürs wulstig verengt, der Rand zeigt sich nach innen umgeworfen und überwallt den Geschwürsgrund um ein Bedeutendes. Diese Form bildet sich besonders leicht aus bei ältern, durch Caries der verknöcherten Knorpel unterhaltenen Geschwüren, die eine fistulöse Beschaffenheit angenommen haben. Es gibt aber auch Fälle, wo die Geschwürsränder keine dieser Charaktere darbieten, sondern unregelmäfsig zerrissen, zackig, wie ausgenagt sich darstellen, ein jäh nach innen abfallendes schmutzig weifslich-gelbliches Aussehen und eine halbbreiige Consistenz besitzen. Die Schleimhaut nimmt bei lange dauernder Verschwärung auch in weiterer Entfernung gern eine schwielige dichte Beschaffenheit an, wird verdickt, hypertrophisch und gehen daraus die verschiedenartigsten Störungen der Form und Beweglichkeit hervor. Die faltigen Parthien werden unförmlich, starr, fast knorpelig anzufühlen. In Folge dessen Verzerrungen der Giefsknorpel, des Kehldeckels etc.; Ausgänge, für die Stokes

eine lange Reihe von Möglichkeiten aufgeführt hat, die bald mehr einzeln, bald in gröfserer Zahl gleichzeitig vereinigt zu Stande kommen.

Der Geschwürsgrund endlich, in der ersten Zeit vollkommen flach, seicht, und die oberflächliche Schleimhautschicht betreffend, wird im weitern Verlauf der Störung uneben, fetzig höckrig, pflegt im Centrum sich mehr zu vertiefen und so ein trichterförmiges Aussehen anzunehmen. Wenn der catarrhalische Prozefs immer mit vermehrter schleimiger Absonderung verbunden ist, die in der ersten Periode eine mehr glasig durchscheinende, serös fadenziehende Beschaffenheit besitzt, so deutet die Ulceration an sich schon auf ein späteres Stadium, wo der Catarrh die sog. kritischen Charaktere bereits erreicht hat. Man findet daher gleichzeitig mit der Verschwärung gewöhnlich ein mehr grauliches, oder ein trüblich weifses, dickliches Sekret, das zwar an den lädirten und intakten Stellen ursprünglich von verschiedener Qualität geliefert wird, sich jedoch alsbald vermengt und so ziemlich überall von gleicher Beschaffenheit verbreitet ist. Immerhin zeigt es sich auf der Geschwürsfläche selbst deutlicher puriform, weifslich gelblich, sehr oft schmutzig grauroth, von beigemischtem Blut, wohl auch mit kleinen nekrotisirten Gewebspartikeln gemischt. Rechnet man hiezu noch die Auswurfsmassen, die aus den Lungen stammen und stets einen Antheil in den Ausbuchtungen des Larynx zurücklassen, so kann auf den Befund des Sekrets kaum ein grofses Gewicht gelegt werden.

Die am Gewebe und seinen Elementen vorgehenden Veränderungen, wie sie durch das Mikroskop erkannt werden, sind beim ulcerativen Prozefs viel weniger variabel, als die makroskopische Erscheinung erwarten liefse. So abweichend diese in einzelnen Fällen und Geschwürsformen sich darstellt und daher zur Classifikation benutzt worden ist, beruht dies doch mehr nur auf grob formellen Verschiedenheiten in Bezug auf Gröfse, Tiefe, Configuration der Ränder. Man würde vom histologischen Standpunkt aus allein kaum in den Fall kommen, so viele bestimmte Geschwürsformen zu statuiren, als man es

unter dem Einflufs der klinischen Betrachtung zu thun genöthigt ist. Da das catarrhalische Geschwür uns das genaue Studium der Gewebsalteration seiner Häufigkeit wegen am leichtesten ermöglicht, will ich meine einschlägigen Resultate in natürlicher Reihenfolge mittheilen. Sie kehren mit einzelnen unwesentlichen Variationen auch bei andern Geschwürsformen immer wieder, und da die grob sinnliche Erscheinung meist ein ziemlich getreuer Ausdruck der mikroskopischen Zustände ist, lassen sich dieselben bei etwelcher Uebung mit ziemlicher Sicherheit aus jener voraussagen.

Wenn auch die Zerstörung des Epitheliums als der erste Anfang der Ulceration bezeichnet werden kann, so resultirt doch aus jenem Vorgang in den seltensten Fällen ein Weitergreifen des destruktiven Prozesses, da wir jenen Verlust in höherem oder geringerem Grade schon beim Catarrh beobachten. Es geschieht dies zwar wohl schwerlich schon in der ersten Periode und die Ausscheidung eines in dieser Zeit mehr flüssigen, serös durchscheinenden Sekrets dürfte diese Vermuthung unterstützen. Nach und nach aber scheint durch den vermehrten Durchtritt von Flüssigkeit eine Lösung des Zusammenhangs zwischen den einzelnen Epithelialzellen einzutreten, um so mehr, als sich in der Tiefe eine gesteigerte Zellenbildung einstellt. Ist das Bindemittel in der obersten Schicht fertig gebildeter Zellen gehoben, so gehen diese durch das Wegschwemmen verloren. Während wir im intakten Zustand ihre Endflächen eine continuirlich glatte oder sanftwellige Begrenzungslinie bilden sehen, auf der sich jene dichten Reihen von Wimpern befinden, treten im weitern Verlauf des Catarrhs, wofern nicht alle Schichten zu Grunde gegangen sind, die Zellen der oberflächlichen Schicht sparrig auseinander, indem sie zwar cylindrisch, doch ungewimpert und nach oben mehr zugespitzt erscheinen. Der Zusammenhang unter ihnen ist offenbar gelockert, die Mächtigkeit des ganzen Epitheliums verringert. Ja man sieht oft in weiter Ausdehnung die Schleimhaut ihres Epithelialüberzuges völlig beraubt und mit dem glatten hellen Saum der homogenen Schicht frei zu Tage treten.

Während vor allem der Flimmerüberzug sehr bald dem Zerfall anheimfällt, bietet der Pflasterüberzug, wie er nach meinen Angaben an der Stimmritze vorkömmt, vermöge seiner mehr epidermoidalen Beschaffenheit gröfseren Widerstand, und es ist seltener der Fall, aufser bei wirklicher Verschwärung, die Schleimhaut dort ganz blofsgelegt zu sehen. Auf dieser geht die Bildung von Epithelialzellen immer fort, ja sie werden sogar in sehr grofser Menge erzeugt, ohne jedoch ihre spätern vollendeten Entwicklungsstadien zu erreichen, da die gleichzeitig durchtretende Flüssigkeit wohl zu massenhaft und wässrig ist, um ein dauerhaftes Bindemittel zwischen ihnen und ihrer Grundlage abgeben zu können. — So bilden sie denn die morphologischen Elemente des an der Oberfläche befindlichen Sekrets, worin man zumal im vorgeschrittenen Catarrh, wo es gewöhnlich eine opakere Beschaffenheit anzunehmen pflegt, verschiedene Zellformationen mit einander vermengt sieht und einen Unterschied zwischen Schleim- und Eiterkörperchen macht, deren einzige Differenz jedoch nach Virchow (Archiv II. 248.) in der Rapidität der Entwicklung besteht, da sie beide den epithelialen Bildungen sich anschliefsen.

Wenn ich bei dieser Gelegenheit zugleich über die oberflächlichen Ausscheidungen beim Ulcerationsprozefs etwas einläfslicher spreche, da sie gewissermafsen die Stelle einer Epithelialdecke vertreten, mufs ich das wiederholen, was ich schon bei der Besprechung des Sekrets für's blofse Auge bemerkt habe. Wir haben es nämlich mit einem bunten Gemisch der verschiedensten Flüssigkeiten zu thun, die von erkrankten, von zum Theil gesunden Parthien des Larynx selbst, endlich aus den Lungen stammen und begreiflich nicht separat zur Untersuchung kommen. Rechnet man hiezu noch den Einflufs cadaveröser Zersetzung, so gehen auch aus ihr Bildungen hervor, wo es wohl schwer hält zu entscheiden, ob sie ein Miterzeugnifs der Verschwärung im Leben, oder erst im Tode entstanden sind. In manchen Fällen mag Ersteres, in der Regel jedoch wird Letzteres der Fall sein. So finden wir denn oft nadelförmige Margarinkrystalle in Menge, ferner Phosphate und

Massen von Vibrionen darin. Gröfsere Pilzbildungen, wie z. B. den gewöhnlichen Soorpilz, fand ich nicht selten, doch nie anders, als wo derselbe gleichzeitig in der Mundhöhle vorkam, zudem nie in jenen schon vom Auge sichtbaren Lagen, wie dort, so dafs ihm keine spezielle Bedeutung für den Larynx beizulegen ist. Constant enthält das Sekret eine gröfsere Menge zelliger Elemente, von den einfachsten kleinen rundlichen Formen, bis zur vollendeten Epithelialzelle, sehr oft mit den Merkmalen beginnenden Zerfalls; daher stets auch Molekularmasse. In der Flüssigkeit findet sich stets ein Antheil von Schleim gelöst, der bei Zusatz von Essigsäure deutlich zu einer streifigen Masse gerinnt und dann jene Formelemente gewebsartig in sich einschliefst. Im chronischen Stadium des Catarrhs scheint trotz der fortbestehenden Hyperämie eine Reparation des Epitheliums stattfinden zu können, indem sich sowohl die flüssige als zellige Ausscheidung mäfsigt. So findet sich denn auch im Umfang der Geschwüre, obschon diese durch ihre Röthe fortwährend einen gewissen Grad catarrhalischer Reizung anzeigen, gewöhnlich eine ziemlich dicke Schicht von Epithelialzellen, ja mitunter scheinen sie ihrer Masse nach sogar bedeutender zu sein als gewöhnlich; doch fehlt jener feste Zusammenhang, jene graduelle Aufeinanderschichtung der einzelnen Bildungsstufen. Sie gehören beinahe durchweg der pflasterartigen Formation an, auch an Stellen, die unter normalen Verhältnissen einen Flimmerüberzug besitzen. Immerhin weichen sie von den gewöhnlichen Pflasterzellen durch manche Eigenthümlichkeiten ab; so erscheinen sie oft ganz dunkelspiegelnd, zusammengerollt, ohne deutlichen Kern noch Kernkörperchen, lose zusammengehäuft, und zeigen nicht selten Spuren weit gediehener endogener Theilungsvorgänge. Wo sich am Geschwürsrande oder dessen Umgebung ein weifslicher, fast membranartiger Beleg fand, waren es massenhaft angehäufte Epithelialzellen mit dunkelgranulirtem Inhalte, der jedoch keine fettige Natur zu besitzen schien. Ueberhaupt habe ich eine fettige Rückbildung der Epithelialzellen im Larynx niemals beobachtet. Auf der Geschwürsfläche, besonders, wo sie ein zottiges Aussehen hat, findet sich

trägt." E. Gurlt hat eine recht gelungene Zeichnung dieses Verhältnisses nach einem Präparat von mir anfertigen lassen (*De ossium mutationibus rhachitide effectis. Berol. Diss. inaug.* 1848. Fig. 1.), die auch von H. Meyer anerkannt wird. Ganz treffend ist auch die oben mitgetheilte Schilderung von Mondière. Man mufs nicht selten 2—3 Linien tief durch die weichen, areolären, spongoiden Auflagerungsschichten hindurchschneiden, bevor man auf diese festere Rindenschicht kommt, die zunächst die Markhöhle begrenzt, und es ist für jemand, der zum ersten Male die von aufsen so weich und zart erscheinenden Knochen Rachitischer durchschneidet, gewifs eine nicht geringe Ueberraschung, so weit unter der Oberfläche, die leicht zu schneiden ist, eine derbe, resistente Lage zu treffen, welche meist eine sehr grofse Härte und Widerstandsfähigkeit besitzt.

Was die Auflagerungsschichten betrifft, so haben sie, wie schon erwähnt, gewöhnlich ein sehr rothes, blutreiches Aussehen. Allein zuweilen sehen sie auch ganz weifs und knorpelartig aus, und in diesen Fällen kommt zuweilen wirklich eine knorpelige Masse in ihnen vor. Auch diefs hat schon Duhamel beobachtet. Er sagt (*Hist. de l'Acad.* 1742. p. 124.): „Man sieht ziemlich oft an den Skeletten von Rachitischen, dafs zwei Knochen, welche im natürlichen Zustande in ihrem mittleren Theile getrennt sein sollten, wegen des unregelmäfsigen Umfanges, den die Knochen Rachitischer annehmen, sich an dieser Stelle berühren, z. B. Cubitus und Radius: an diesen Stellen, wo zwei Knochen gegeneinander gerieben haben, findet man statt des gewöhnlichen Periosts einen dicken, festen, weifslichen Knorpel, ganz ähnlich dem der Gelenke." Diese sonderbare Angabe ist zuerst von H. Meyer in der schon angegebenen Stelle beglaubigt worden, indem er ganz allgemein von der rachitischen Rinde angiebt, dafs ihre äufsersten Schichten noch deutlich knorpelig seien und aus dünnwandigen, hellen Zellen bestehen, die erst nach innen dickwandiger und sehr bald nicht mehr einzeln erkennbar seien.

Allein mit dieser Beschreibung weifs ich nichts zu machen. Ganz gewifs bestehen die äufsersten Schichten der rachitischen Knochenrinde nicht aus Knorpel mit hellen, dünnwandigen

Zellen, die dann dickwandiger und endlich undeutlich würden. Man kann immerhin die sklerotische Substanz der Arkaden knorpelig nennen, obwohl ich nicht weifs, ob sie chondrinhältig ist; man kann sie mit der Hornhaut in einzelnen ihrer Theile vergleichen, die ja auch beim Kochen Chondrin giebt; sie gleicht stellenweise durchaus dem Faserknorpel mancher Gegenden, allein von einer Verdickung von Zellwänden ist hier nichts zu sehen. Es ist immer nur die Grund- oder Intercellularsubstanz, die dick, sklerotisch wird, genau in derselben Weise, wie ich es bei manchen Verdickungen der Schleimhäute der Nase und der Bronchen, bei Indurationen im Lungenparenchym, endlich bei *Tumor albus* und Elephantiasis in gewöhnlichem subcutanen Bindegewebe gesehen habe. Entweder mufs daher Meyer, der nur zwei Fälle von Rachitis zu untersuchen Gelegenheit hatte, ganz besondere Fälle angetroffen haben, oder seine Darstellung ist mehr durch eine theoretische Grundanschauung bestimmt. Dafs das Erstere sehr leicht möglich ist, wird meine fernere Darstellung ergeben, und dafs es nicht gewöhnlich ist, in diesen Periostwucherungen wahren Knorpel zu finden, darf ich nach der Untersuchung äufserst zahlreicher Fälle wohl behaupten.

Ich fand wahren Periost-Knorpel öfter bei Infraktionen der Knochen, auf die ich zurückkommen werde. Ohne diese sah ich ihn einmal an einer rachitischen Fibula, bei der gleichfalls die Markröhre fast ganz fest war, so dafs eine besondere Einwirkung sehr möglich erscheinen kann. Doch war von einer solchen nichts weiter wahrzunehmen und da ich ihn später auch in den Periostauflagerungen eines Schläfenbeins fand, so dürfte wohl die Möglichkeit einer interstitiellen Knorpelbildung zugestanden werden können. Sehr sonderbar war es hier, dafs dieser Knorpel nicht an der Oberfläche, in den äufsersten Schichten, sondern vielmehr inmitten der Periostauflagerung sich vorfand und zwar an der Stelle des faserigen Markgewebes, das die Areolen der beginnenden Knochenschichten ausfüllte. Während darüber und darunter die Areolen das gewöhnliche zellenhaltige

deutet, so dafs unter gewöhnlichen Verhältnissen der Epithelialüberzug vollkommen eben darüber hinwegzieht. Treten jedoch die catarrhalischen Veränderungen auf, so heben sich die Papillen mehr empor und vergröfsern sich nach allen Dimensionen in Folge der vermehrten Blutzufuhr. Bei der Flächenansicht erhält die Schleimhaut durch die Injection dieser zarten Capillarschlingen ein fein rothpunktirtes Aussehen, und das Mikroskop bestätigt die Gegenwart deutlicher Zotten. Auf der Schleimhaut des Kehlkopfes selbst ist von Allem dem keine Spur, so sehr sie auch durch den catarrhalischen Prozefs aufgequollen sein mag. Treffen wir daselbst zottige papilläre Erhebungen, so sind es stets Neubildungen und zwar entstehen sie nur im nächsten Umkreis von Geschwüren. Auch hier sind es erst die vorgerückteren Stadien, namentlich, wo bereits die Knorpel ergriffen sind, in denen Papillarbildungen auftreten. An seichten frischen Geschwüren, die blofs die Schleimhaut betreffen, fand ich sie nie. Während also auf der einen Seite die Zerstörung ihren unveränderten Weg geht und die Gewebe in der Tiefe fort und fort zu Grunde gehen, findet in unmittelbarer Nähe und den Geschwürsgrund oft förmlich überwallend eine gesteigerte Gewebserzeugung statt. Diese papillären Wucherungen sind oft ungemein zahlreich und dicht beisammen, doch ohne jene Symmetrie in Bezug auf Lagerung, Form und Gröfse, wie sie normal auf andern Schleimhäuten vorkommen. Ich sah fingerförmige, keulenförmige, conische und an ihrer Spitze gablig getheilte, sehr lange und schmal ausgezogene Bildungen neben breiten und niedrigen; alle bunt durcheinandergemischt. Manche Papillen waren so schmal, dafs eine zarte Capillarschlinge ihre ganze Masse auszumachen schien, und dieselbe höchstens durch einen sehr geringen Antheil faserig streifigen Gewebes gestützt war. Gewöhnlich safsen die gröfsten Formen auf dem wulstig erhobenen Rande selbst und nahmen mit der Entfernung von der Geschwürsfläche an Volumen immer mehr ab bis zum vollständigen Uebergang in die ebene glatte Schleimhautfläche. Diese einfachen Zotten bilden mitunter gröfsere zusammengesetzte Vegetationen, so dafs ich deutlich

primäre und secundäre Bildungen in ihrer Verbindung erblicken konnte. So entstehen die gröfsern warzigen Erhebungen, auf deren Durchschnitt man ein derbfaseriges Stroma senkrecht zur Ebene der Schleimhaut gegen die Spitze ansteigen sieht. Die Peripherie dieser papillären Verlängerungen zeigte sich meist mit einer pflasterförmigen Epithelialbedeckung überzogen.

In gröfserer Distanz vom Geschwür ist die Schleimhaut nicht selten serös tumeszirt und man findet, dafs auch die Gewebselemente an dieser Volumszunahme partizipiren. So traf ich in ödematösen Parthien die Bindegewebsbündel durchsichtig, zu fast homogenen stellenweise eingeschnürten Bändern aufgequollen. Ebenso waren die eingestreuten Bindegewebskörper merklich gröfser, als sonst, und ihr Inhalt blafs granulirt. Am deutlichsten finden sich diese Veränderungen in den bei Oedem der Glottis gedunsenen Schleimhautfalten. — Auf der andern Seite sehen wir in den spätern Stadien des Verschwärungsprozesses, ja schon des chronischen Catarrhs das Gewebe der Schleimhaut und tiefer gelegenen Schichten sich schwielig verdicken und zu einer härtlichen, dichten, weifs speckigen Masse werden. Das Mikroskop lehrt in solchen Fällen, dafs das Bindegewebe in der That gewisse Veränderungen erfahren hat, die jenen schon durch die blofsen Sinne deutlich erkennbaren Zustand erklären. Die ursprünglich weiche, matte Bindesubstanz erhält ein glänzendes weifsliches Aussehen. Statt der ursprünglich streifig faserigen Beschaffenheit ist sie mehr homogen und dicht geworden und der frühere Reichthum an elastischen Elementen bedeutend verringert. Die in ihr enthaltenen faserzelligen Bildungen, Bindegewebskörperchen genannt, schicken nach allen Richtungen feine Ausläufer, deren Lumen zwar von der Zelle weg immer enger wird, ohne indessen ganz zu verschwinden. Die Zahl der letzteren ist vermehrt und haben überhaupt sowohl die faserig-streifige Intercellularsubstanz, als diese geschwänzten lacunenartigen Körper einen Ausdruck angenommen, der sehr genau an die entsprechenden Formbestandtheile des Knochengewebes erinnert. Herr Prof. Virchow hat diese Zustände des Bindegewebes schon mehrfach besprochen

und den Befund meiner Präparate übereinstimmend mit seinen eigenen Beobachtungen gefunden.

Die Veränderungen des Perichondriums reihen sich genau an die der höher gelegenen weichen Auskleidungsschichten an. Auch hier pflegten, wo die Ulceration bereits in der Nähe war, Spuren vermehrter Zellenbildung sichtbar zu sein, sei es in gröfserem oder geringerem Mafse. — Durch seine Zähigkeit vermag es wohl öfter die Ulceration längere Zeit aufzuhalten und der Umstand, dafs bei *Perichondritis laryngea* dasselbe durch die Eiterablagerung in weiter Ausdehnung abgelöst zu werden pflegt, bevor der Durchbruch nach der Schleimhaut erfolgt, zeugt für dessen gröfsere Resistenz gegen derartige Erkrankungen. Endlich wiederholen sich auch hier, und zwar um so deutlicher, als die normalen Verhältnisse bereits eine grofse Anlage hiezu beurkunden, jene Zustände von schwieliger Verdichtung des Gewebes. Es haben daher, obschon mir eigene Beobachtungen hierüber abgehen, jene Angaben von Trousseau und Hasse über die Umwandlung des Perichondriums zu knöchernen Lamellen bei entzündlichen und ulcerativen Zuständen, durchaus nichts Auffälliges. Es ist nur die durch Ablagerung von Kalksalzen geschehene Vollendung eines durch jene schwielige Umwandlung bereits präformirten Knochengewebes.

Von den Knorpeln, die das feste Gerüste des Kehlkopfs ausmachen, sind es besonders die sog. ächten, die beim Ulcerationsprozefs eine bemerkenswerthe Rolle spielen. Bekanntlich bringt schon das Alter an sich gewisse Veränderungen in ihnen hervor, die man für pathologisch zu halten versucht ist, weil sie bald eine ungewöhnlich starke Produktion von präexistirenden Gewebselementen, bald einen Zerfall, oder aber eine wirkliche Umwandlung in ein anderes normales Gewebe ausdrücken. Da auch die Ulceration Aenderungen in den histologischen Verhältnissen dieser Knorpel mit sich bringt, hält es im gegebenen Falle schwer, auseinander zu halten, was ursprünglich und was erst durch ihren Einflufs am Gewebe verändert worden ist. Es erhält diese Bemerkung um so allgemeinere

Geltung durch den Umstand, dafs nach den Erfahrungen sämmtlicher Autoren diese tiefer eingreifenden Ulcerationen hauptsächlich nur erwachsene Individuen betreffen. Es tritt die Verschwärung somit meistens an einem bereits von seiner ursprünglichen normalen Anlage abweichenden Knorpelgewebe auf und die durch das Alter bedingten Zustände werden zum Theil mafsgebend für den Charakter, den die ulcerative Veränderung annehmen wird. Doch auch die angegriffene Lokalität wird nicht ohne Einflufs sein, da der Knorpel vermöge seiner Schichtung nicht in seiner ganzen Dicke dieselben histologischen Verhältnisse zeigt, sei es im ursprünglichen, sei es in dem durch senile Vorgänge veränderten Gewebe. Die Ulceration wird sich somit anders ausdrücken, je nachdem sie die peripherischen Schichten betrifft, oder bereits zu den central gelegenen Parthien vorgedrungen ist. Es wäre nach dem Gegebenen sehr irrig, alle Gewebsanomalien, die in einem ulcerirten Knorpel, sei es an der lädirten Oberfläche, sei es in der Tiefe, bemerkt werden, auf Rechnung des ulcerativen Vorganges zu bringen und es kann nur eine Vergleichung mit den nicht ergriffenen Theilen ein annäherndes Resultat liefern. Die Art und Weise, wie die Knorpel daran Theil nehmen, ist ferner wesentlich abhängig von Verlauf, Dauer und Ausgangspunkt der Erkrankung im Allgemeinen und wird je nach diesen Verumständungen bald so, bald so sich darstellen.

Ist es eine bekannte Sache, dafs ein habitueller catarrhalischer Reizzustand der Schleimhaut, ohne wirkliche Läsion, für sich allein genügt, um das Auftreten der Verknöcherung in den Larynxknorpeln merklich zu beschleunigen, so gilt dies noch mehr von denjenigen Fällen, wo ein entzündlicher Prozefs wirklich in die Tiefe greift und als unmittelbarer Vorläufer der Verschwärung in die Nähe des Knorpels vorrückt. Wir sehen dann die Verknöcherung bei noch jüngeren Individuen und zwar oft an Stellen, wo dieselbe sonst erst später sich auszubilden pflegt, während diejenigen, wo dies sonst zuerst der Fall wäre, noch frei von dieser Umwandlung erscheinen, oder sehr im Rückstande sind. Die Reihenfolge der Lokalitäten, wie ich sie

S. 26. meiner Abhandlung für die normale Ossifikation angegeben habe, erleidet somit eine sichtliche Störung und der Umstand, dafs die dem Heerd der Erkrankung zunächst gelegenen Stellen des Knorpelgerüstes allein verknöchert, oder doch am weitesten in diesem Prozefs vorgerückt gefunden werden, bekräftigt die Vermuthung, dafs dieselbe eine Folge der die Ulceration begleitenden Ernährungsstörungen sein möchte.

Da jedoch die Verknöcherung eine längere Zeitfrist erfordert, so wird es begreiflich, wenn bei früh in Verschwärung übergehender Erkrankung und rasch vorschreitender Zerstörung der Weichtheile die Knorpel jüngerer Individuen unverknöchert vorgefunden werden. Es wird dies um so eher der Fall sein, wo die Verschwärung aus einer *Perichondritis laryngea* hervorgeht, die ihre eitrigen Produkte zunächst zwischen Knorpel und Perichondrium setzt, dasselbe in gröfserer Ausdehnung ablöst und so den nutritiven Zusammenhang mit dem Gefäfsnetz desselben aufhebt, wo natürlich von einer Ossifikation nicht mehr die Rede sein kann, sondern der Knorpel einfach in *Statu quo* der Nekrose anheimfällt.

Der Befund eines ganz oder theilweise knöchernen Gerüstes bei Kehlkopfkranken ist von den Autoren in sehr verschiedenem Lichte aufgefafst worden. Während er gegenwärtig fast allgemein als die Folge der mit der Ulceration verbundenen Entzündung und der durch sie gesteigerten Blutzufuhr zum Knorpel, somit als der Ausdruck einer gesteigerten Ernährung betrachtet wird, wurde er von früheren Autoren für die essentielle Erkrankung angesehen, von der sie nun eine Menge consecutiver Störungen ableiteten. Ja die Verknöcherung der Kehlkopfsknorpel sollte nach Albers (Kehlkopfkrankheiten 1831) sogar den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Es wird diese Eventualität mit einer wahrhaft erschreckenden Allgemeinheit hingestellt, als wäre jene Veränderung eine Haupttodesursache im höhern Alter. — Nach Dittrich (Prager Vierteljahrsschrift III. Bd.) wäre die *Perichondritis laryngea* nicht selten die Folge dieses Zustandes, in so fern als die verknöcherte Platte des Ringknorpels bei dessen Bewegungen eine Zerrung der angren-

zenden Weichtheile im Schlund ausübe und aus ähnlichen mechanischen Ursachen, wie der Decubitus der äufsern Haut, Entzündung, Abscefsbildung und Verschwärung entstehen. Ich will diese Möglichkeit nicht in Abrede stellen, doch wird es wohl schwer halten, im gegebenen Falle den Causalbeweis zu führen.

Herr Prof. Virchow spricht sich in seinem Archiv IV. 298. über diese Beziehungen der Verknöcherung in den Kehlkopfkrankheiten folgendermafsen aus: „Nun könnte man freilich auch umgekehrt schliefsen, dafs die Ossifikation dieser Theile geradehin zu der Entzündung disponire, dafs also die Ossifikation das Bedingende und nicht das Bedingte sei und es ist vielleicht in manchen Fällen ein solcher Schlufs richtig. Allein dann mufs man doch wieder das Bedingende der Ossifikation aufsuchen, und wenn es sich nun findet, dafs sich Ossifikation dieser Theile in frühern Lebensaltern hauptsächlich bei solchen Individuen einstellt, die viel an entzündlichen Zuständen der Respirationsorgane gelitten haben, so darf man wohl annehmen, dafs wenn es nicht die Schleimhautaffektion selbst war, die den veränderten Ernährungszustand der Knorpel bedingte, beide aus derselben Ursache, demselben Reizzustande hervorgegangen sind."

Der Knorpel kann, um früher Gesagtes zu resumiren, auf zweierlei Weise in den Zustand der Ulceration kommen, einmal durch einen entzündlichen Prozefs im Perichondrium selbst, der schliefslich mit Durchbruch nach innen endigt. Er verläuft gemeiniglich sehr rasch, und es wird daher der Knorpel in der Gestalt denudirt zu Tage treten, wie er es anfangs war, also bei ältern Personen verknöchert, bei jüngern unverknöchert. Ist Ersteres der Fall und hat die Ablösung des Perichondriums durch den Eiter in weiter Ausdehnung oder vollständig stattgefunden, so dafs die Gefäfsverbindung entsprechend aufgehoben ist, so wird wohl stets Nekrose erfolgen. Besteht jene hingegen noch fort und es können im verknöcherten Knorpel noch vitale Vorgänge Platz greifen, so wird nach Umständen bald ein rein nekrotischer, bald ein cariöser Prozefs sich ausbilden. Es sind

dies Vorgänge, mit deren Untersuchung ich mich begreiflich nicht befassen konnte, da sie von zu allgemeiner Natur sind, um hier speziell in Frage zu kommen. — Wird hingegen der Knorpel durch eine primär von der Schleimhaut ausgehende Zerstörung bloſsgelegt, so wird er bei chronischem Verlauf in den häufigsten Fällen mit Zeichen der Verknöcherung zu Tage treten, sofern das Individuum nicht einem gar zu jugendlichen Alter angehört. Doch gibt es immerhin Theile des Knorpels, die auch dann nicht leicht in Verknöcherung übergehen. Es sind diejenigen, die überhaupt eine geringe Disposition zu dieser Umwandlung zeigen und in der Reihenfolge der Localitäten zuletzt stehen. So werden der obere Fortsatz der Gieſsbeckenknorpel und die Trachealringe wohl nicht leicht ossificirt gefunden, während in der Umgebung der Gelenkverbindung zwischen Ring- und Schildknorpel schon jüngere Individuen von 20 Jahren im Falle von Verschwärung in diesem Zustande vorgefunden werden. Die ursprünglichen Dispositionen sind somit nachweislich von bestimmendem Einfluſs.

Trifft die in der angegebenen Weise vorschreitende Zerstörung eine verknöcherte Oberfläche, so werden auch hier wiederum die Möglichkeiten der Nekrose und Caries wie in der *Perichondritis laryngea* sich eröffnen. Ist jenes nicht der Fall, so erleidet der Knorpel gewisse Veränderungen, die, wie schon bemerkt, je nach dem Alter der Individuen unter einem verschiedenen Charakter sich kundgeben werden, ohne übrigens bestimmte Regeln festzuhalten. Die Substanz des Knorpels erscheint auf seiner denudirten Oberfläche gewöhnlich sandig rauh, oder feinsammtig, vollkommen matt und weniger durchsichtig, bald weiſslich, bald graulich gelblich, ja selbst bräunlich entfärbt, in Bezug auf seine Consistenz meistens etwas erweicht bis zu gallertartiger Beschaffenheit. Der Erweichungszustand reicht verschieden tief, beschränkt sich zuweilen bloſs auf die zunächst an das Geschwür grenzende Oberfläche, während er in andern Fällen durch und durch geht. In der Regel aber nimmt er nach den centralen Parthien des Dickendurchmessers merklich ab, die ihre natürliche Solidität am längsten bewahren,

so fern nicht dieser Zustand unabhängig vom Ulcerationsprozefs bereits zuvor gegeben war. Der Substanzverlust geschieht fast immer gleichmäfsig mit concaver Zuschärfung der Ränder. Die Masse des Knorpels selbst wird immer dünner, stellenweise durchsichtig bis zu vollendetem Durchbruch und Zerfall in einzelne Fragmente, die sich loslösen und nun frei in der Geschwürshöhle liegen bleiben oder durch mechanische Gewalt entfernt werden. Am deutlichsten zeigen sich diese Zustände an der hintern Platte des Ringknorpels, die mitunter in weiter Ausdehnung wie präparirt zum Vorschein kömmt und nun von Seiten der umspülenden Flüssigkeit eine einfache Maceration erleidet, da sie, von der Gefäfsverbindung gröfstentheils getrennt, der chemisch physikalischen Einwirkung des Sekrets keinen Widerstand mehr leistet. Die histologischen Veränderungen stimmen im Wesentlichen mit jenen Zuständen spontaner Erweichung überein, wie ich sie als unter physiologischen Verhältnissen im Innern des Knorpels vorkommend beschrieben habe und die zur Bildung von gröfsern glattwandigen Hohlräumen im Innern führen. Sind erst die peripherisch lamellösen Parthien ergriffen, so tritt die Scheidung in einzelne Schichten deutlich hervor. Am Rande sieht man sogar eine deutliche Zerklüftung in bandartige Streifen, die wie Fransen über den Rand des Querschnitts hervorragen, doch in ziemlich horizontaler Richtung, entsprechend ihrer ursprünglichen Anlagerung in der Flächenrichtung. Ist freilich ein höherer Grad von Erweichung mit der Ulceration verbunden, so kömmt es nicht zu dieser fransigen Spaltung, sondern die Intercellularsubstanz zerfliefst mit den Zellen und ihrem Inhalt zu einer gleichförmigen Masse, die an mikroskopischen Präparaten keine scharfe Abgrenzung des Randes mehr erkennen läfst. Man sieht nur Trümmer von Formbestandtheilen in einer durchsichtigen, feinkörnigen, oder gelatinösen, fast colloid-umgewandelten Substanz eingestreut. Einen ähnlichen Befund erhält man in solchen Fällen für die intermediäre und centrale Schicht, falls sie in den Bereich der Ulceration gelangt sind. Ist hingegen die Erweichung unbedeutend, so erhält man am Rande des Schnitts

eine Begrenzung, deren Configuration ziemlich genau der frühern Beschaffenheit der Intercellularsubstanz entspricht. War dieselbe homogen, wie sie im Allgemeinen im Gießknorpel sich verhält, so zeigt sich der ulcerirte Rand des Schnittes ausgebuchtet in Folge der Eröffnung von Mutterzellräumen und Entleerung ihres Inhalts auf die freie Oberfläche. Gegen letztere hin wird die Intercellularsubstanz trübe und matt, äußerst feinkörnig oder wohl auch strahlig faserig. Die Ausbuchtungen sind bald seichter, bald tiefer, je nachdem seit der Eröffnung der Zellräume schon einige Zeit verstrichen oder dieselbe erst kürzlich erfolgt ist. Die ursprünglich jene umschließende Intercellularsubstanz bildet nun die zwischen den Ausbuchtungen hervorragenden konischen oder gabligen Wülste, die durch den Einfluß der Ulceration immer stumpfer werden, bis sie durch das Bersten neuer Zellräume frisch ersetzt werden. — War die Intercellularsubstanz der centralen Schicht schon vor dem Eintritt der Ulceration im Zustande faseriger Umwandlung, wie es an der hintern Ringknorpelplatte gemeiniglich sehr stark ausgedrückt zu sein pflegt, so bedingt dieselbe bei Erhaltung der ursprünglichen Consistenzverhältnisse eine bandartige Zerklüftung des ulcerirten Randes und es stehen somit perpendikuläre Fransen über den Rand des Durchschnittes hervor. Zwischen ihnen zerstreut liegen tiefe längliche Ausbuchtungen als Andeutung der ehemaligen Zellräume. War endlich das ganze Gewebe im Zustand körniger Umwandlung, mit der aber stets ein gewisser Grad von Zerfall und Mürbheit verbunden ist, so zerfließt die Knorpelsubstanz an der ulcerirten Oberfläche, und es ist dann von jenem gekerbten Rande keine Rede, sondern man hat eine homogene weiche Masse, worin halbzerstörte Zellen und zahlreiche körnige Bildungen von den verschiedensten Formen eingestreut liegen.

Alle diese bisher beschriebenen Veränderungen bezeichnen keine active, vitale Betheiligung des Knorpelgewebes an der Ulceration. Sie könnten ganz gleich durch einfache Maceration in der eitrigen Flüssigkeit zu Stande kommen und wir werden sie somit stets da finden, wo durch ausgedehnte Ablö-

sung des Perichondriums die nutritiven Vorgänge zu walten aufgehört haben. Wo diese jedoch während der Ulceration noch ungestört fortdauern können wegen Erhaltung des Zusammenhangs zwischen Knorpelgewebe und vascularisirten Weichtheilen, da scheinen noch gewisse Veränderungen vorzugehen, wie sie von Redfern und von Herrn Virchow in seinen Untersuchungen über parenchymatöse Veränderungen dieses Gewebes beschrieben worden sind. Die Zellen zeigen, zumal in der Nähe der afficirten Stellen, einen vermehrten Gehalt an feinen Fetttröpfchen, wohl hervorgegangen aus einer Metamorphose des Kerns und der Inhaltssubstanz. Die Anhäufung derselben ist mitunter sehr bedeutend und die Zelle damit wie vollgepfropft. Ebenso erleidet der Kern mehrfache Theilungen und enthalten so die Zellen eine gröſsere Zahl jener glänzenden Körperchen, wie sie sich in der körnigen Umwandlung so mannigfach in der Intercellularsubstanz zerstreut finden. Eine merkliche Vergröſserung der Zellräume gegen die lädirte Oberfläche mit endogener Zellenbildung, wie sie von Redfern für die Rippenknorpel von Hunden beschrieben worden ist, habe ich bei den Knorpeln des menschlichen Larynx nicht beobachtet.

Es bedarf wohl keines Beweises, daſs die Oberfläche des ulcerirten Knorpels sich niemals an der eitrigen Sekretion betheiligen kann. Die Bildung von Eiter setzt durchaus die Gegenwart eines mit der lädirten Oberfläche in Zusammenhang stehenden Gefäſsnetzes voraus und daher stammen alle ihm entsprechenden Formbestandtheile von den in das Geschwür mitbegriffenen Weichtheilen her. — Auf Rechnung des Knorpels kommen bloſs jene durch Eröffnung der oberflächlichen Zellräume frei gewordenen Elemente und die sich ablösende erweichte Intercellularsubstanz. Aus demselben Grunde muſs ich die Annahme von Nolda (l. c.) verwerfen, daſs man im Innern von Larynxknorpeln wirkliche Absceſshöhlen finden könnte. Es wäre dies höchstens dann gedenkbar, wenn sie zuvor verknöchert wären, weil sie alsdann ein sehr gefäſsreiches spongiöses Gewebe besitzen, so daſs allerdings die Produktion von Eiter und Ansammlung desselben in Form einer Höhle oder

Infiltration möglich ist. Dann haben wir aber keine Knorpel mehr, sondern Knochen. Im unverknöcherten Knorpel, der aller Vascularisation baar ist, kann so etwas niemals geschehen.

Die Gefäſse der Schleimhaut in den ulcerativen Vorgängen einer genauen Beobachtung zu unterwerfen, ist ohne sorgfältige und mehrfach wiederholte Injectionsversuche wohl eine schwierige Aufgabe, und wenn wir von freiem Auge die Geschwürsränder bald geröthet, bald auch vollkommen blaſs finden, so kann dies, wie früher bemerkt, von Zufälligkeiten abhängen, die erst nach dem Tode hinzutreten. Sehr wahrscheinlich ist es übrigens, daſs bei dichten Wucherungen *zelliger* Elemente, und diese pflegt gerade bei weiſslicher Entfärbung des Gewebes am stärksten ausgesprochen zu sein, eine Obliteration der Gefäſse erfolgt, sei es durch den Druck von auſsen, oder durch eine Gerinnung im Innern derselben, und ich möchte Hastings beistimmen, wenn er diesen Vorgängen das im Ganzen seltene Vorkommen von Hämorrhagien bei Larynxgeschwüren zuschreibt, wobei ich es dahin gestellt sein lassen muſs, ob er zu seiner Ansicht wirklich durch anatomische Beobachtung gelangt ist. Er sagt in dieser Beziehung: *Long before the blood-vessels are destroyed by the progress of the ulceration, they are rendered inpervious by the compression, they undergo from the exsudation of fibro-albuminous matter, which has been infiltrated in the tissue surrounding the ulceration, or their mouth may become so plugged up by the effused matter, or by coagulated blood, as to permit only the escape of the small quantity found in the expectoration, which is brought up.* Für die Ulceration bieten die Schleimhautgefäſse keinen gröſsern Widerstand als das sie umhüllende Gewebe und hält ihre Zerstörung gleichen Schritt mit den Fortschritten derselben an der ganzen ergriffenen Fläche. Anders verhält es sich mit den gröſsern Nervenbündeln. So sah ich wenigstens bei tief vorgerücktem Substanzverlust an der innern Oberfläche der aryepiglottischen Falten mehrere weiſse Stränge ziemlich frei über die Geschwürsfläche gespannt und zeigten sich dieselben bei der

mikroskopischen Untersuchung aus wohlerhaltenen Nervenfasern zusammengesetzt.

Die Drüsen erleiden bei der gewöhnlichen Ulceration keine charakteristisch hervorstechende Veränderung und werde ich ihre Betheiligung dort einläfslicher besprechen, wo in der That sie der vorwiegende Sitz der Erkrankung sind. — Zuvor möchte ich als Anhang an die catarrhalische Ulceration eine Form derselben besprechen, die der weit vorgerückten Lungenphthise ganz eigenthümlich ist. Ich meine die

Aphthösen Geschwüre des Larynx und der Trachea. Dieser Prozefs setzt eine grofse Zahl getrennter oder confluirender, flacher Erosionen der Schleimhaut, die gewöhnlich das Aussehen besitzen, als seien sie erst kurz vor dem tödtlichen Ausgang zu Stande gekommen. Sie sind vollkommen seicht und überschreiten kaum die oberflächlichsten Schichten der Schleimhaut, sind der Form nach rundlich oder der Richtung des elastischen Faserzuges entsprechend in die Länge gezogen; der Grund meistens flach, glatt, ebenso die Ränder ohne Spur von Wulstung oder Infiltration, dabei bald scharf begrenzt, bald mit unmerklichem Uebergang in die unverletzten Umgebungen; alles Charaktere, die dieser Form des Substanzverlustes die spezielle Bezeichnung „Erosion" verschafft haben. Zwischen denselben sieht man nicht selten kleine flache Erhebungen, die jedoch bei näherer Untersuchung keine Infiltration fester Formbestandtheile im Gewebe der Schleimhaut nachweisen, sondern wahrscheinlich blofs in einer Ausschwitzung seröser Flüssigkeit in die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut bestehen, auf welche hin die allmählige Abstofsung derselben erfolgt. Mitunter scheint aber die Ablösung von Gewebsbestandtheilen einfach im Umfang der Drüsenmündungen zu beginnen und von diesen Heerden aus sich weiter auszudehnen; wenigstens ist es nichts Seltenes, dafs man im Centrum dieser flachen Erosionen einen vertieften Punkt erkennt. Ueberhaupt erleiden die Mündungen der Drüsenkanäle durch chronische Erkrankung der Schleimhaut allerlei Veränderungen. Sie erweitern sich, werden tiefer und trichterförmig, dem Zug der Faserung gemäfs

länglich verzogen und können so leicht zu Ausgangspunkten der Verschwärung werden, zumal wenn aus den Drüsen selbst ein vermehrter Abflufs von secernirter Flüssigkeit stattfindet. Es ist übrigens diese Form der Ulceration von der eigentlich follikulären Verschwärung genau zu unterscheiden, die aus einer Erkrankung der Drüsen selbst hervorgeht. Die Erosionen, sei es, dafs sie eine erst begonnene Erkrankung bezeichnen, sei es, dafs sie überhaupt keine Tendenz zu weitergehenden Zerstörungen besitzen, beschränken sich auf die ganz oberflächlichen Schichten, und Trousseau bekämpft die Annahme, dafs die Erosionen die erste Entwicklungsstufe der Ulceration überhaupt bezeichnen. Die Ansicht von Louis über die Art ihrer Entstehung habe ich bereits besprochen.

2. Die follikulären Geschwüre.

Sie sind das Endprodukt der schon früher in Bezug auf ihre ätiologischen Beziehungen erwähnten follikulären Laryngitis. Beim gewöhnlichen Catarrh verkünden die Drüsen der Schleimhaut kaum anders als durch eine vermehrte Produktion zelliger Elemente, verbunden mit gesteigerter Flüssigkeitsausscheidung, ihre Mitleidenschaft. Das Capillarnetz zwischen den einzelnen damit vollgestopften Bläschen ist injicirt und man sieht jedes derselben von einem rothen Gefäfsring umgeben. In Folge dieser Vorgänge wird das Volumen des vereinigten Complexes dieser Bläschen zwar vergröfsert; weil diese Zunahme jedoch im Verhältnifs zur Schwellung der zwischenbefindlichen Schleimhautparthien steht, werden die Oberflächenverhältnisse dadurch in keiner Weise gestört. Anders verhält es sich im follikulären Catarrh. Hier sind die Drüsen der vorwiegende Sitz der Störung und es kömmt zu folgenden Veränderungen: Im Innern der einzelnen Bläschen machen sich bedeutende Wucherungen zelliger Elemente, wodurch jene in hohem Grade ausgedehnt werden. Das zwischen ihnen befindliche zarte Bindegewebe verdünnt sich, die Wandungen derselben rücken immer enger zusammen und bilden ganz dünne Scheidewände, welche zuletzt bersten, so dafs eine Verschmel-

zung der einzelnen Abtheilungen unter sich zu einer gemeinsamen Cavität und der Zusammenfluſs ihres Inhalts zu einer gröſseren Ansammlung zu Stande kömmt, welche in Form eines Heerdes von der gemeinsamen Bindegewebshülle eingeschlossen bleibt und eine über das Niveau der umgebenden Schleimhaut hervorragende Prominenz bildet. An ihrer Spitze findet sich ein kleiner gelblich-weiſser Punkt und beim Druck entleert sich ein Tröpfchen ebenso gefärbter rahmiger Flüssigkeit, die zuweilen keine geformten Elemente mehr enthält, sondern bloſs noch eine feinkörnige molekuläre Masse darstellt. — Es ist, um mich kurz zu fassen, ein kleiner Absceſs, dessen Decke durch Verdünnung zuletzt berstet, worauf sein Inhalt sich entleert, und der Anfang einer Geschwürsfläche zurückbleibt, deren Begrenzung durch einen wulstigen Ring gebildet wird. Es wiederholen sich im Kleinen alle Möglichkeiten der Erkrankung, wie sie an groſsen drüsigen Organen sich manifestiren. Der Umstand, daſs durch die Wulstung der die Drüsenausführungsgänge umgebenden Schleimhaut dieselben comprimirt und verengt werden können, wie ich es wiederholt an mikroskopischen Präparaten constatiren konnte, mag es erklären, wenn die Anschwellung der Drüsen mitunter durch eine Retention ihres Sekrets bedingt wird, welches sich gleichwohl fort und fort bildet und dann jene Heerde erzeugt. Doch kann diese Zurückhaltung wohl nicht der einzige Grund einer follikulären Schwellung sein; denn oft genug bestehen solche rundliche, halbkugelige Anschwellungen, in deren Mitte deutlich eine rundliche, einer erweiterten Drüsenmündung entsprechende Vertiefung zu entdecken ist, welche in einen vollkommen permeablen Kanal sich fortsetzt. — Die follikulären Ulcerationen finden sich entsprechend dem vorwiegenden Sitze der Drüsen hauptsächlich an der Basis des Kehldeckels bis zu den obern Stimmbändern und an der vordern Fläche der Gieſsbeckenknorpel, niemals am Rande der untern Stimmritzenbänder, sondern um einige Linien unterhalb derselben und von da bis in die Trachea hinein. Anfangs diskret, entsprechend der Gruppirung der Drüsen, verschmelzen die einzelnen Geschwüre mit

der Zeit. Es entstehen so größere Flächen zerstörter Schleimhaut, die von den Charakteren ihres Ursprungs kaum mehr deutliche Spuren an sich tragen. Nur das gleichzeitige Vorhandensein früherer Erkrankungsstadien in der Umgebung gibt hierüber Aufschluß.

3) Von diphtheritischer Erkrankung der Kehlkopfschleimhaut sah ich einen einzigen deutlich ausgesprochenen Fall, der in der That die Anlage zu bedeutenden ulcerativen Zerstörungen in sich trug. Es trat selbige 14 Tage nach einer größern Operation sowohl an der Wunde, als secundär in den Luft- und Schlingwegen auf. Sehr bald nach dem Beginn der Affektion waren dieselben durch Exsudatmassen und hinzugetretenes *Oedema glottidis* so sehr beengt, daß trotz der ausgeführten Tracheotomie der Tod wenige Augenblicke nach derselben erfolgte. Der Befund war folgender: Starke oedematöse Schwellung des ganzen Gaumensegels, der hintern Pharynxwand und obern Kehldeckelfläche zu beiden Seiten des mittleren Bändchens. Die aryepiglottischen Falten sind zu 2 länglichen, glänzend gespannten, grüngelblich durchscheinenden und gallertartig-zitternden Wulsten angeschwollen, die den Eingang zum Kehlkopf lineär verengern. Auch die hintere Bedeckung der Gießbeckenknorpel, so wie die obern und untern Stimmritzenbänder zeigen ein ähnliches, wenn auch in viel geringerem Grade ausgesprochenes Verhalten. Uvula, Tonsillen und Gaumenbögen mit einer sehr dicken, an der Oberfläche schmutzig gelblichen, in der Tiefe mehr weißlich membranartig zusammenhängenden Exsudatlage bedeckt, die sich bis zu den Choanen hinaufzieht. Dasselbe, doch mehr in getrennten Fetzen im größten Theile des Pharynx, während die innern Auskleidungen des Larynx selbst mit unbedeutender Unterbrechung von fest adhärenten Massen überzogen erscheinen. Die Morgagni'schen Ventrikel sind dadurch völlig verstrichen und setzt sich dieser gelbliche Ueberzug in lose aufliegender, doch fest in sich selbst zusammenhängender Lage bis in die großen Bronchien fort, wo er schließlich in einen eitrigen Beleg übergeht. An mehreren

Stellen senkt sich jener mit fadenförmigen Ausläufern in die Ausführungsgänge der Drüsen ein. — Im Schlund und Kehlkopf bedarf es etwelcher Gewalt, diese Exsudatdecke abzulösen, und ist die Schleimhaut unter derselben hyperämisch geröthet, rauh, fast fetzig; in der Trachea hingegen, wo kein Zusammenhang mit der diphtheritischen Membran besteht, vollkommen glatt. Während hier bloſs das Epithelium abgestoſsen, die Schleimhaut selbst hingegen intact erscheint, zeigt dieselbe im Pharynx und den höhern Parthien des Kehlkopfs deutlichen Substanzverlust und finden sich bei der Untersuchung der abgehobenen Exsudatlagen sogar quer gestreifte Muskelfasern darin, ein Beweis, daſs die Infiltration selbst unter die Schleimhaut vorgedrungen war und eine eben so tiefgreifende Verschorfung herbeigeführt hatte. So zeigt der Prozeſs in der obern Abtheilung der Luft- und Schlingwege den diphtheritischen, in der Trachea hingegen den rein croupösen Charakter. — Die Exsudatmasse läſst sich durch Druck dünn auswalzen, zieht sich jedoch bei Nachlaſs desselben alsbald wieder elastisch zusammen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt die Anwesenheit zahlreicher dunkelglänzender Zellenelemente, in einer zum Theil amorphen, zum Theil deutlich netzig-fibrillären Grundmasse eingeschlossen, die unter Anwendung von Essigsäure blasser, weicher und durchsichtiger wird bei gleichzeitigem Verlust ihrer Elasticität. Die unter dieser Decke befindlichen Weichtheile selbst ergeben an manchen Stellen eine deutliche Infiltration ihres Gewebes mit dichten Massen kernartiger Elemente, während andere vollkommen frei von jeder Wucherung dieser Art erfunden werden. Das betreffende Präparat ist in der pathologisch-anatomischen Sammlung zu Würzburg aufgehoben.

Eben daselbst findet sich ein ausgezeichnetes Muster von

4) syphilitischer Verschwärung

an einem männlichen Larynx, die zum gröſsten Theil in den Zustand der Vernarbung übergegangen ist, zum Theil aber noch als Caries des Ringknorpels fortbesteht und die Charaktere der syphilitischen Erkrankung in ihrer weitgediehensten Form

ausdrückt: Die Zunge ist vom vordern Dritttheil bis zu ihrer Basis durch eine nach hinten immer tiefer und breiter werdende Furche in 2 gleiche Hälften gespalten. Die Ränder derselben fallen jäh nach innen ab und zeigen selbst wieder seitliche Ausbuchtungen. Die wallförmigen Papillen an der wie plötzlich abgeschnittenen Zungenwurzel sind kuglig hypertrophisch. Die Tonsillen seitlich zu ihr herabgezogen, und durch geräumige sackartige Vertiefungen ausgezeichnet. Ebenso deuten solche Einstülpungen den Rest der Balgfollikel an der Zungenbasis an, welche letztere mit zahlreichen warzigen Auswüchsen von ganz unregelmäfsiger Form und Gröfse bedeckt erscheint. Der Kehldeckel, zu einer kurzen unbeweglich aufgerichteten Masse umgewandelt, trägt ähnliche Gebilde, zwischen denen man nur undeutlich die Residuen seines ehemaligen Randes verfolgen kann. Dasselbe gilt von den aryepiglottischen Falten und den Giefsbeckenknorpeln, die unförmlich schwielig verdickt sind und durch mehrere frei herübergespannte Stränge mit den tiefer gelegenen Parthien in Verbindung stehen. Die Larynxhöhle hat durch diese wulstigen Massen und Excrescenzen von ihrem obersten Theile bis hart unter die Stimmritze eine unregelmäfsige Verengerung erfahren. Die Stimmritzenbänder selbst uneben höckrig angeschwollen, die Morgagni'schen Ventrikel durch eckig verzogene Ausbuchtungen angedeutet. Alle diese verunstalteten, kaum mehr erkennbaren Theile sind übrigens glatt überhäutet und im Zustande vollendeter Vernarbung, während unterhalb der Stimmritze eine tiefe Continuitätstrennung der Weichtheile an der hintern Wand besteht, in deren Grunde die hintere Ringknorpelplatte denudirt zu Tage tritt, in ihren vordern Parthien verknöchert und cariös angefressen, an der hintern Oberfläche hingegen noch knorplig. Gegen die seitlichen Parthien ist vom Ringknorpel nur noch ein dünner zum Theil durchbrochener Lappen sichtbar. Die ganze Schleimhautauskleidung bis über die 5 ersten Trachealringe hinaus bedeutend verdickt. Diese selbst haben an mehreren Stellen durch tiefgehende Verschwärung gelitten, ohne jedoch von Vegetationen umgeben zu sein. Die mikroskopische Untersuchung zeigt da-

selbst eine dichte, erst mit dem submucösen Gewebe abschliefsende Infiltration mit zelligen Elementen. Die oberhalb der Stimmritze befindlichen und durch papilläre Wucherungen so auffallend difformirten Theile zeigen ein sehr dickes und ganz continuirliches Epitheliallager, das ganz den pflasterförmigen Charakter wie auf der Mundschleimhaut besitzt. Auf dieses folgt ein deutlich ausgesprochener Papillarkörper und das Alles an Stellen, denen unter gewöhnlichen Verhältnissen eine mit Flimmerepithelium überzogene und der Papillen durchaus entbehrende Schleimhaut entsprechen würde. Es sind also bei der Vernarbung nicht die ursprünglichen Gewebsverhältnisse hergestellt worden. Diese und mehrfach wiederholte Beobachtungen gleicher Natur an narbig aussehenden Stellen anderer Präparate, wo die Schleimhaut ein glattes schwieliges Aussehen darbot, führte mich zu der Vermuthung, dafs in allen Fällen von wirklicher Verschwärung der Larynxschleimhaut mit tieferer Desorganisation bei der Vernarbung das Flimmerepithelium nicht mehr hergestellt, sondern durch ein dickes Pflasterepithelium ersetzt werde, das somit eine Art von Narbengewebe unter den Epithelien darstellen würde, während gleichzeitig ein neugebildeter Papillarkörper auch nach der Herstellung der lädirten Schleimhaut sich forterhält. — Das angegebene Beispiel von syphilitischer Verschwärung mag als Muster für die Charakteristik derselben im Allgemeinen dienen. Auch die Erfahrungen anderer Autoren stimmen damit überein, dafs sie sich besonders durch die Neigung zu Vegetationen auszeichnet und, wie keine andere Form, zu bedeutenden Verwüstungen und Difformitäten führt, deren Endresultat besonders oft eine Stenose ist. Die Veränderung der Gewebe im parenchymatösen Sinn bietet hingegen nichts Eigenthümliches dar vor andern Ulcerationsformen und es finden daher die früher erwähnten Beobachtungen auch auf sie ihre Anwendung.

XXII.

Verknöcherung des Glaskörpers.

Von Dr. v. Wittich, Privatdozent in Königsberg.

In der Leiche eines wohl 60jährigen Mannes, der zu den Secirübungen auf der hiesigen Anatomie auslag, fand ich das rechte sehr geschrumpfte Auge tief in die Orbita gedrückt; die vollkommen undurchsichtige Cornea liefs sich kaum von der Sclerotica unterscheiden und war bedeutend verkleinert; der Durchmesser ihres Kreisumfangs mafs 8 Millimeter, während der des gesunden Auges 12 Millimeter grofs war. Dem Auge fehlte die normale Elasticität, es fühlte sich knorpelig höckerig an und zeigte, aus der Orbita genommen, ein vielfach geschrumpftes und eingeschnürtes Ansehen der hinteren Sclerotica-Wölbung. Im Ganzen hatte der Bulbus wohl die Hälfte seines Volums eingebüfst. Die Augenmuskeln waren schlaff, wie man sie auch sonst wohl bei so alten Individuen findet. Der *Nervus opticus,* bedeutend atrophirt, bestand nur aus einem weifsröthlichen dünnen Strang, der locker in seiner Scheide lag, und zeigte unter dem Mikroskop statt der fehlenden Nervenfibrillen ein fibrilläres Bindegewebe. Die sehr auffallende Atrophie liefs sich bis zum Chiasma verfolgen; jenseits der Kreuzung aber waren die beiden Stämme weder in Farbe, noch Dicke, noch in ihrer Consistenz wesentlich von einander verschieden. Die Sclerotica war besonders in ihrer hintern Ausbreitung bedeutend

verdickt, und liefs sich leicht von der ihr nur locker anliegenden Choroidea trennen. Bei Eröffnung der vordern Augenkammer zeigte sich, dafs die Cornea der mit der vordern Linsenkapsel innig verwachsenen Iris ziemlich auflag; die Descemet'sche Haut, von der Cornea abgelöst, lag als ein vielfach gefaltetes durchsichtiges Häutchen dicht über Iris und Pupille. Von der Iris selbst war nur noch ein etwa 1 Millimeter breiter blauer Rand übrig geblieben. Die vielfach gefaltete Choroidea liefs sich grofsentheils leicht ablösen und war nach innen von der *M. pigmenti*, und diese in ihrer hintern Ausbreitung von einem feinen weifsen Häutchen, dem Reste der Retina, bedeckt. Mit letzterer theilweis völlig verwachsen, lag an Stelle des Glaskörpers ein fast tellerförmiger concaver Körper, der, an seiner Peripherie etwas dicker als nach der Mitte zu, seine ziemlich glatte und sehr feste concave Fläche der Linse zuwandte. Nur an einzelnen Stellen ragten kleine zackige Stücke in die noch weiter zu beschreibende weichere Masse zwischen Linse und jenem Knochen. Nach vorn zu ging nämlich der verknöcherte Theil in eine trüb weifsliche lockere Masse über, die sich um die Linse eng anlegte und hier noch deutlich den pigmentirten Kranz der *Zonula Zinnii* zeigte. Diese lockre Parthie, die überall continuirlich mit der Knochenplatte zusammenhing, zeigte an einzelnen Stellen mehr nach der Mitte zu noch jenes gallertige Ansehen der Glaskörpersubstanz. Die mikroskopische Untersuchung kleiner Splitter und feiner Schliffe der harten Parthie wies eine vollkommene Knochenstruktur nach; zahlreiche strahlige Knochenkörperchen in feinkörniger fester Zwischenmasse. Jener lockere vordere Theil war nach aufsen von einem feinen Häutchen bedeckt, in dem man noch deutlich ein wohl verödetes Gefäfsnetz erkannte, das in seiner Formation ganz dem der Retina entsprach. Besonders die gröfseren Stämmchen waren noch scharf begrenzt und schienen mit feinkörniger Masse erfüllt; von sonstigen histologischen Elementen der Retina war keine Spur, die Substanz in den Maschen hatte ein äufserst feinfaseriges Ansehen. Die mehr nach dem Innern des Auges und der Linse zu gelegenen Schichten jener lockern

Masse erschienen unter dem Mikroskop fein gestreift mit deutlichen zerstreut gelagerten länglichen Kernen (oder Zellenrudimenten). Auf Zusatz von Natronlösung verstrich jene Streifung, wohl aber blieben die äufserst zarten spindelförmigen Körper zurück. In der Zwischensubstanz waren hie und da feinkörnige fast wie Fetttröpfchen aussehende Moleküle abgelagert.

Die Linsenkapsel war in ihrem ganzen Umfang vollkommen undurchsichtig, bedeutend verdickt und fest; sie umschlofs die Linse nur äufserst locker, so dafs diese bei ihrer Eröffnung hervorrollte. Unter dem Mikroskop bot die verdickte Kapsel ganz das Ansehen von Sehnengewebe; meist parallel verlaufende Streifen, zwischen denen hie und da deutlich längliche, den Zellen des Bindegewebes ähnlich sich verhaltende Gebilde, an deren Stelle wiederum hie und da reihen- oder haufenförmig gelagerte Fetttröpfchen, besonders auf Zusatz von Essigsäure, zum Vorschein kamen. Die Linse selbst war in ihrer dem Glaskörper zugekehrten Convexität vollkommen verkalkt und zeigte ein feinkörniges gelbliches, glattes Ansehen. Die verkalkte Parthie hatte fast die Form eines Uhrglases und in ihr lag zunächst eine weifse leicht zerreibliche Masse, die nach vorn zu von einer trüben Schicht membranöser Massen bedeckt war. Die vordere Fläche der Linse erschien so äufserst unregelmäfsig höckerig und füllte die Kapsel nicht völlig aus, zwischen beiden war eine geringe Menge milchiger Flüssigkeit. Jene breiigen Massen bestanden zum grofsen Theil aus mit Fetten vermengtem körnigen kohlensauren Kalk; auch jene membranöse vordere Schicht war stark verfettet und zeigte nur hie und da noch Spuren von stark geschrumpften Linsenfasern. Auffallend war übrigens noch das ganz normale Verhalten des Spannmuskels der Choroidea in seinen histologischen Elementen, da man doch bei dem muthmafslichen Alter des ganzen Krankheitsprozesses annehmen mufs, dafs er bereits geraume Zeit aufser Funktion war.

Die mir sonst aus der Literatur bekannten ähnlichen Fälle sind sowohl der Zahl nach sehr gering, als auch äufserst ungenau

beschrieben. So erwähnt Scarpa*) einen dem meinen sehr ähnlichen Fall, nur dafs er die Knochennatur des hinteren Concrements, das er gleichfalls für einen metamorphosirten Glaskörper hält, nicht erkannte, sondern ihn, wie die Linse, einfach verkalkt sein läfst. Auch in v. Ammon's klinischen Beiträgen sind auf Tafel 18. eine Reihe von Concretionen abgebildet, die v. Ammon ihrer Lage nach für ossificirte Glaskörper hält, doch bleibt er uns den Beweis dafür schuldig, dafs er wirkliche Knochen vor sich hatte. In neuester Zeit ist ferner noch von Hasner**) ein Fall von Verkalkung in der Höhle des Bulbus beschrieben, den derselbe mit Bochdalek zusammen untersuchte, und der bis auf das Fehlen der Linse ziemlich genau zu meinem pafst. Hasner verwahrt sich jedoch ausdrücklich gegen die Annahme einer wirklichen Ossifikation, und sieht in ihr auch nur ein verkalktes Glaskörperexsudat. Auch in Desmarres***) Handbuch der Augenheilkunde wird die Verknöcherung des Glaskörpers in Folge entzündlicher Vorgänge als häufig vorkommend erwähnt, ohne dafs der Verfasser genauer auf den anatomischen Befund eingeht. Ob endlich die von v. Carion†) beobachteten Kalkconcremente oder Verknöcherungen im Bulbus hierher zu zählen sind, ist aus der nur kurzen Angabe nicht ersichtlich.

Dafs wir es in meinem Falle mit wahrer Ossifikation zu thun haben, und nicht etwa mit einfacher Verkalkung, geht bereits zur Genüge aus der oben gegebenen Schilderung ihres elementaren Baues hervor, es bliebe daher nur noch nachzuweisen, mit welchem Rechte wir das ganze Gebilde als einen

*) Ich entnehme die Angabe des von Scarpa beschriebenen Falles aus Schoen's Handbuch der pathologischen Anatomie des Auges p. 219 f.

**) Entwurf einer anatomischen Begründung der Augenkrankheiten von Dr. Hasner und Artha. p. 173.

***) Desmarres: Handbuch der gesammten Augenheilkunde, deutsch umgearbeitet und erweitert von Dr. Seitz und Dr. Blattmann. p. 541.

†) Stellwag v. Carion, zur Lehre von den Glashäuten im Allgemeinen. In d. Zeitschrift d. k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 8ter Jahrgang. 11tes Heft. November 1852.

ossificirten Glaskörper ansehen können. Es ist zunächst der continuirliche Uebergang der verknöcherten Stellen in jene lockere vordere Substanz, die wir übrigens ganz wie den normalen Glaskörper sich zur Linse verhalten sehen, der eine solche Deutung wahrscheinlich macht. Nur in seiner hinteren convexen Parthie erscheint der Glaskörper wirklich verknöchert, während seine vordere noch nicht mit in den Prozefs gezogene Masse die Linse tellerförmig umgiebt. Hasner*) erwähnt zwei Fälle von partieller knorpeliger Entartung von Glaskörperexsudaten, aus deren Beschreibung aber genugsam hervorgeht, dafs er das Parenchym des Glaskörpers selbst als den Sitz jener Exsudate ansieht. Es ist aus Hasner's ganzer Darstellung nicht wohl zu ersehen, wie er sich das Zustandekommen solcher Exsudate denkt, vielmehr scheint es mir aus seiner eignen Schilderung hervorzugehen, dafs in beiden Fällen unter dem Einflufs einer Ernährungsstörung, welcher Natur dieselbe nun auch sein mag, das Parenchym des Glaskörpers selbst in einzelnen Parthien eine wesentliche Störung seiner normalen Consistenz erlitten hatte. Unser Fall einer theilweisen Entartung des Glaskörpers stände daher nicht vereinzelt da. Aus gleichem Grunde, d. h. aus der Lagerung derartiger Concremente zu den übrigen Theilen des Auges schlossen sicherlich auch Scarpa, v. Ammon und Desmarres, dafs die letzteren eben einfache veränderte Glaskörper waren. Es giebt kaum in der ganzen pathologischen Anatomie des Auges ein unklareres Capitel, als das der Glaskörpererkrankungen; es ist nirgend mehr leerer Wortschwall zur Bezeichnung gewisser organischer Veränderungen in Anwendung gebracht worden, als grade hier. So ist es kaum abzusehen, was Hasner u. A. sich unter sogenannten Glaskörperexsudaten gedacht haben. Wir können uns nun einmal kein Exsudat, wenigstens in dem gebräuchlichsten Sinne des Worts, in gefäfslosen Gebilden, zu denen wir den Glaskörper doch zählen müssen, denken. Soll daher der Er-

*) a. a. O. p. 174 u. 175.

gufs eines Exsudats in das Gewebe des Glaskörpers hinein erfolgen, der mit Zerstörung dieses Organes einhergeht, so mufs dasselbe von dem Capillarnetz der benachbarten Retina ausgehen, den Glaskörper hiedurch vorschieben, ihn in seiner Ernährung wesentlich beeinträchtigen und allmählig atrophiren. Abgesehen davon, dafs die Exsudate der Retina, nach der Angabe der Ophthalmologen stets ihren Sitz zwischen Retina und Choroidea haben, würde eine solche Vorstellung hier wenigstens dem factischen Befunde widersprechen. Denn sehen wir einmal die knöcherne Parthie kontinuirlich in noch unverknöcherte Glaskörperreste übergehen, so werden ferner auch beide Parthien unmittelbar von den Resten der atrophirten Retina bedeckt, es bleibt also kein Raum für ein zwischen ihr und Glaskörper befindliches Exsudat. Will man aber unter Exsudat eben nur eine unter entzündlicher Erkrankung erfolgende qualitative oder quantitative Alteration seiner Ernährungsflüssigkeit verstehen und aus ihr auch eine Störung in dem normalen Bau des Glaskörpers resultiren lassen, so läfst sich dagegen nicht streiten, und kann man dann nicht das Gewebe des Glaskörpers auf Kosten des Exsudats atrophiren lassen, sondern derselbe wird nothwendig durch eine solche Ernährungsalteration in seinen eignen histologischen Elementen angegriffen, und so folgt dieser Alteration eine vollkommene Degeneration derselben. Käme gleichwohl eine Exsudation auf der innern Fläche der Retina zu Stande, so würde eine Verkalkung eines solchen croupösen Exsudats weiter keine Schwierigkeiten bieten. Anders aber ist es mit einer wirklichen Verknöcherung, sie würde nothwendig eine vorhergehende vollkommene Organisation des Exsudats voraussetzen; denn eine wirkliche Verknöcherung ist nur in Geweben denkbar, die aus zelligen Gebilden und Intercellularsubstanz zusammengesetzt sind; aus ersteren bilden sich nach Ablagerung von Kalksalzen in ihrer Umgebung und theilweis auch in ihren eignen Wandungen die für den wahren Knochen allein charakteristischen Knochenkörperchen. Wir finden daher wahre Ver-

knöcherung nur im Bindegewebe und im Knorpel; alle übrigen Gewebselemente können wohl unter dem Einflufs einer gestörten oder behinderten Ernährung unlösliche Kalksalze in sich aufnehmen, verkalken, nie aber verknöchern. Es ist hiermit jedoch keineswegs gesagt, dafs eine jede Ablagerung von Kalksalzen in ein der Ossifikation fähiges Gewebe nothwendig immer zur wahren Knochenbildung führe; so sehen wir einzelne Knorpel, die wir zu bleibenden zu zählen gewöhnt sind, unter gewissen Verhältnissen grofse Massen von Kalksalzen in sich ablagern, ohne dafs es zu wahrer Verknöcherung, d. h. zur endlichen Bildung von Knochenkörperchen kommt *); so sehen wir ferner Verkalkungen der innern Längsfaserschicht der gröfseren Gefäfse, die wir doch eben auch nur als ein an Zellenresten überreiches Gewebe ansehen können, ohne dafs es zu wahrer Knochenbildung kommt.

Um aber auf unsern oben aufgestellten Satz zurückzukommen, so müfste also das fragliche Exsudat auf der Retina zunächst in eins jener ossifikationsfähigen Gewebe organisirt sein, bevor es verknöchert; eine Vorstellung, die nach älteren Ansichten nichts Widersprechendes hätte, in neuern Zeiten aber namentlich durch Reinhardt äufserst unwahrscheinlich gemacht wird **). Reinhardt bestreitet gradezu dem croupösen Exsudat die Fähigkeit, sich weiter zu organisiren und gestattet ihm aufser der Resorption nur zwei Ausgänge: Verkalkung und Verhornung ohne vorherige Organisation durch einfache Entziehung seiner flüssigen Bestandtheile. Doch selbst wenn wir noch bei der Organisationsfähigkeit croupöser Exsudate stehen bleiben, so würde die Annahme eines solchen in gegenwärtigem Falle immer etwas Gezwungenes haben, da Lagerung und Verhalten zu den Nachbartheilen unserer Ossifikation es wohl mehr als wahrscheinlich macht, dafs wir dieselbe als aus

*) Kölliker, Mikroskopische Anatomie. Bd. II. 1ste Hälfte. p. 319.

**) Reinhardt's patholog.-anat. Untersuchungen, herausgegeben von R. Leubuscher. p. 19 ff. u. Med. Centralzeitung 9. Aug. 1851. Bericht über Reinhardt's Vortrag über: Metamorphose faserstoffiger Exsudate.

dem Glaskörper selbst hervorgegangen ansehen können. Mit Evidenz liefse sich die Richtigkeit meiner Deutung nur beweisen, wenn es gelänge, in einem noch weniger weit verknöcherten Glaskörper den Verknöcherungsprozefs genetisch zu verfolgen, obwohl auch in vorliegendem Falle der continuirliche Zusammenhang der verknöcherten und unverknöcherten Glaskörperparthien zur Genüge dafür sprechen. Ist somit die Wahrscheinlichkeit, dafs wir es mit einem degenerirten Glaskörper in dem angegebenen Falle zu thun haben, festgestellt, so bleibt uns noch übrig, die Möglichkeit einer Glaskörperossifikation zu erörtern, da, wie ich oben behauptete, eben nur bestimmte noch zellenhaltige Gewebe einer solchen fähig sind. Die Substanz des Glaskörpers galt bisher für eine strukturlose gallertige Masse mit bestimmter entweder schichtweiser oder radialer Anordnung. In neuerer Zeit erst haben Bowman, Virchow und Kölliker*) eine andere Anschauung geltend gemacht. Kleinere Differenzen abgerechnet, stimmen alle drei, auf die Entwickelungsgeschichte des Glaskörpers fufsend, darin überein, dafs sie ihn genetisch wenigstens zu den Bindegeweben zählen. Wie die genannten Beobachter habe auch ich mich an jüngeren und älteren menschlichen Embryonen mehrfach überzeugt, dafs noch selbst im 7ten Monat des fötalen Lebens der Glaskörper einen deutlich fibrillären Bau darbietet, und dafs dieser seinen Grund in zerstreut aber in bestimmten regelmäfsigen Abständen gelagerten spindelförmigen kernhaltigen Zellen hat. Gelingt es nun in Glaskörpern Erwachsener gar nicht oder nur schwer diese Zellen wieder zu finden, so kann dies einmal seinen Grund darin haben, dafs dieselben (wie Virchow es annimmt) ganz zu Grunde gegangen sind, oder dafs sie in so vollkommen gleicher Art das Licht brechen, wie die sie umgebende Substanz, und dafs sie dadurch unsern Augen entgehen. In letzterem Falle ist es alsdann leicht denk-

*) Virchow, über den menschlichen Glaskörper. In diesem Archiv Bd. IV. S. 468. Bd. V. S. 278. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. S. 613. Bowman: *Dubl. Quart. Journal.* Aug. 1845. S. 130.

bar, dafs unter krankhaft veränderter Brechbarkeit des einen oder des andern, sich beide auch unsern Blicken wieder von einander abgrenzen. So sahen wir auch in jenem nicht verknöcherten Theil des Glaskörpers, der aber gleichwohl seine Durchsichtigkeit verloren hatte, eine feine Streifung der Zwischensubstanz und eine schärfere Abgrenzung der Zellenreste, so theilt uns ferner auch v. Carion von andern als strukturlos geltenden häutigen Gebilden mit, dafs auch sie in früheren Entwickelungszeiten zellenhaltige Gewebe seien, und dafs diese Zellen unter verändertem Brechungsverhältnifs der Häute bei gewissen pathologischen Veränderungen wiederum deutlicher hervortreten. Uebrigens will Kölliker selbst in Glaskörpern junger Individuen noch jene Zellen deutlich gesehen haben, und auch mir gelang es nicht selten in feinen Schnitten, die ich mir von vorher in *Kali carbonicum* erhärteten Glaskörpern machte, besonders auf Zusatz von verdünnter Essigsäure jene Zellen als äufserst blasse längliche Körperchen in der aufgequollenen Zwischensubstanz wiederzufinden. Leichter noch fand ich sie in Glaskörpern, die vorher einige Zeit in chromsaurem Kali gelegen hatten. Die ganze Masse hatte in beiden Fällen ein äufserst feinstreifiges Ansehen gewonnen, das nur in bestimmten Abständen durch schwach contourirte spindelförmige Anschwellungen unterbrochen wurde. Wurde eins der letzteren Präparate mit kaustischem Natron behandelt, so schwand jenes feinstreifige Ansehen, während die Zellenrudimente noch ziemlich deutlich blieben. Alles weist uns daher darauf hin, dafs die Substanz des Glaskörpers keineswegs strukturlos ist, sondern dem gallertigen Bindegewebe (Kölliker) beizureihen ist, und alle Bedingungen wahrer Ossifikation in sich trägt. Vielleicht wird eine genauere Untersuchung auch in andrer Art erkrankter Glaskörper, von diesem Standpunkt aus, uns einst noch mehr Haltpunkte für die Richtigkeit desselben bieten. Wie v. Carion habe auch ich oben eine pathologische Veränderung der Linsenkapsel beschrieben, die uns ihren ursprünglich cellulären Bau nachwies. Die Veränderung war hier sowohl in der

Zwischensubstanz, als auch in den Zellen selbst vor sich gegangen, und durch die ungleich veränderte Brechbarkeit beider, hatten sich beide schärfer von einander abgegrenzt. Im Glaskörper sehen wir in vorliegendem Falle nur die Zwischensubstanz wesentlich alterirt, wohl möglich, dafs uns fernere Untersuchungen auch anderer Erkrankungen des Glaskörpers auf pathologische Veränderungen seiner Zellen zurückführen.

XXIII.

Zur Streitfrage über die Bindesubstanzen.

Von Rud. Virchow.

Die Frage über die Entstehung und Bedeutung der Bindesubstanzen hat Jahre lang als ein Hinderniss für die Entwicklung der physiologischen und noch mehr der pathologischen Gewebelehre bestanden, hauptsächlich weil es gelungen war, sie ganz in dem Streit über die faserige oder nicht faserige Natur des Bindegewebes zu fixiren. Wer das Verdienst davon hat, mag hier unerörtert bleiben. Als ich die Frage wieder in ihrer natürlichen Gestalt herstellte und sie dadurch zu entscheiden suchte, dass ich die Persistenz zelliger Gebilde (Körperchen) in allen Hauptrepräsentanten dieser Gewebsgruppe nachwies, zeigte es sich, wie gross das Bedürfniss nach einer Verständigung sei, da fast niemand, der sich ernsthafter mit Histologie beschäftigt, es versäumte, neue Untersuchungen anzustellen und seine Resultate zu veröffentlichen. Um so mehr möchte es aber gerathen erscheinen, diejenigen abzuwehren, welche von Neuem Unklarheit in die Sache zu bringen geneigt sind, und in dem Bestreben, zuletzt Recht behalten zu können, so lange an den neuen Anschauungen herumdeuteln, bis sie Recht in Unrecht und Unrecht in Recht verkehrt haben.

Alle Beobachter haben sich dafür erklärt, dass die Spiral- oder früher sogenannten Kernfasern nicht aus Kernen (Henle), sondern, wie es gleichzeitig von Donders und mir gezeigt wurde, aus Zellen hervorgehen. Und zwar sind diess spindel- oder sternförmige Zellen, so dass bald einfache, bald umsponnene und netzförmige Fäden entstehen.

Allein nicht aus allen Zellen der Bindegewebs-Anlagen entstehen wirkliche Fäden oder Fadennetze mit den verdickten, elastischen Membranen, welche die Spiral- oder Kernfasern darstellen und von Donders als Hauptmaterial der thierischen Cellulose angesehen werden. Ich zeigte vielmehr, dass auch an sehr vielen Stellen, wo man nur Kerne zu sehen glaubte, wirkliche Zellen existiren und dass sogar Manches, was man für Lücken und Lacunen ansah, als Zellenräume gedeutet werden müsse. Ich zeigte in den Knorpelhöhlen so gut als in den Knochenlacunen

vollständige Zellen, zum Theil mit langen Ausläufern und Anastomosen, und ich wies ferner nach, dass auch das Bindegewebe, die Sehnen, das Periost, die Hornhaut Elemente besitzen, wie man sie nur im Knorpel und Knochen, höchstens im Zahn angenommen hatte. Vielleicht habe ich mich früher nicht deutlich genug darüber ausgedrückt, dass diese Elemente von den eigentlichen Kern- oder Spiralfasern (der Entwickelungshöhe nach) verschieden sind und vielmehr dem entsprechen, was man eben nur als Kerne zu deuten pflegte. Ich nehme also an, dass auch das Bindegewebe aus einer Grundsubstanz bestehe, welche, wie die Knochen- und Knorpel-Grundsubstanz, Lücken, Höhlen oder Lacunen lässt, die wie die Knochen- und Knorpelhöhlen von Zellen eingenommen werden. Wenn ich das nicht gerade in dieser Form ausgesprochen habe, so war es doch wohl von selbst verständlich, da natürlich eine Grundsubstanz, welche Zellen einschliesst, an den Stellen, wo diese liegen, fehlen muss, also eine Lücke lässt. Dagegen hatte ich sehr ausdrücklich urgirt, dass man gewisse Fehlerquellen vermeiden müsse, um nicht die Lücken des Bindegewebes mit anderen scheinbaren oder künstlichen Spalten zu verwechseln (Würzb. Verh. 1851. Bd. II. S. 159.).

An diese Spalten oder Lücken des Bindegewebes, welche also den Orten der Bindegewebskörperchen entsprechen würden, knüpft nun Hr. Henle seine Polemik gegen meine Ansicht, nicht um den Grundgedanken meiner Aufstellung zu widerlegen, sondern im Gegentheil, um zu zeigen, dass ich gar kein Recht hatte, diesen Gedanken, der doch durchaus neu und entscheidend war, zu haben, dass im Gegentheil eigentlich nur er selbst nachträglich das Recht dazu habe.

Diese geistreiche und würdige Entwickelung findet sich in dem neuesten Jahresberichte (für 1852.) in dem Artikel Hornhaut (Jahresber. f. d. gesammte Medicin, herausgeg. von Eisenmann, Scherer und Virchow Bd. I. S. 26 folg.). Hr. Henle wundert sich zunächst darüber, dass Kölliker mir die Entdeckung der Hornhautzellen zuschreibt, hebt dafür aber hervor, dass nach demselben Autor die von Bowman injicirten Hornhautröhren, *Corneal Tubes* von diesem Zellennetze verschieden seien. Da die Tubes aber nur Lücken zwischen den Lamellen der Cornea seien und ich meine Zellen für identisch mit den Tubes erkläre, so folge daraus, dass ich die eigentlichen Hornhautkörperchen für Kerne angesehen, also jedenfalls Unrecht gehabt habe. Wer hat nun die rechten Körperchen gesehen? Natürlich Hr. Henle, nur mit dem Beisatze, dass auch in einer bis jetzt ganz übersehenen Abhandlung von Toynbee schon das Richtige stehe.

In der That hat Toynbee die Hornhautkörperchen beschrieben, da er ganz bestimmt von Zellen in der Hornhautsubstanz spricht, die zum Theil rundlich, zum Theil oval und mit feinen ausstrahlenden Aesten, wie Knochen- oder Pigmentkörperchen versehen sind (*Phil. Transact.* 1841. Part. II. p. 179.). Ich erkenne diese Beschreibung, so kurz und unvollständig sie ist, gern an und bedaure nur, dass eine so wichtige Bemerkung erst Aufmerksamkeit erregte, nachdem ich unabhängig die Hornhautkörperchen gefunden hatte. Nichtsdestoweniger wird mir das wohl eigenthümlich bleiben, dass ich diese Körperchen nicht bloss mit den analogen Gebilden in Bandscheiben, Sehnen, Ligamenten und Periost, sondern auch sofort

mit denen im weichen Bindegewebe in Parallele stellte (Würzb. Verhandl. Bd. II. S. 157.). Weder meine Zeit, noch meine Neigungen machen es mir wünschenswerth, mich mit dem histologischen Detail jeder einzelnen Localität zu beschäftigen, und nachdem ich soviel untersucht hatte, um das allgemeine Princip gewonnen zu haben, überliess ich gern die Detailerforschung jüngeren Kräften, wie es in diesem Falle mit Hrn. Strube geschah. Dass aber sowohl dieser, als ich selbst dieselben Körperchen meinten, wie Toynbee, das ist leicht aus meinem Artikel über parenchymatöse Entzündung (dies. Arch. Bd. IV. S. 285.) zu ersehen, den freilich Hr. Henle als Anatom nicht zu kennen brauchte.

Was nun Bowman betrifft, so bin ich noch immer der Meinung, dass seine Tubes mit meinen Körperchen und den wahren Zellen übereinstimmen. Ein Blick auf seine Abbildungen (*Lect. on the eye*. p. 17. 30.) lässt mich darüber nicht im Zweifel, so sonderbar es auch erscheint, dass er die in den Tubes enthaltenen Kerne wohl zeichnet, aber nicht als darin liegend beschreibt. Eine andere Frage ist aber freilich die, ob das, was Bowman injicirt hat, die Tubes sind? Ich hielt mich einem so ausgezeichneten Forscher gegenüber nicht zum Zweifel berechtigt und acceptirte daher seine Angaben einfach. Gegenwärtig bin ich durch Untersuchungen, welche Hr. His auf meine Veranlassung über diesen Gegenstand unternommen hat und nächstens publiciren wird, überzeugt, dass Bowman sich wenigstens bis zu einem gewissen Maasse getäuscht hat, aber jedenfalls nicht mehr, als Hr. Henle, wenn letzterer meine Zellen und Bowman's Tubes für Lücken und unsere Kerne für die Körperchen hält. Das Bindegewebe hat keine anderen Lücken, als die durch Einlagerung zelliger Elemente bedingten. —

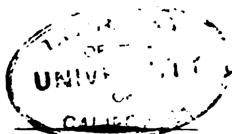
Endlich von der Grundsubstanz der in Rede stehenden Gewebe hatte ich angegeben, dass sie hyalin, körnig, streifig und faserig sein könne, und zwar so, dass die eine Beschaffenheit aus der anderen hervorgehe. Eine solche Vorstellung hat mir freilich schon bei einer anderen Streitfrage den Spott des Hrn. Henle zugezogen, nämlich bei der Frage von dem Ependym der Hirnventrikel. Hr. Henle liess früher das Flimmerepithel direct auf den Nervenfasern aufsitzen und leugnete mit anderen Mikrographen die Existenz einer besonderen Haut in dieser Gegend. Ich wies ihre Existenz, die makroskopisch nicht zweifelhaft sein konnte, auch mikroskopisch nach (Zeitschr. f. Psychiatrie 1846. S. 247. Vgl. dies. Archiv Bd. III. S. 245.) und sagte, dass „die Epithelien, deren Cilien ich in menschlichen Leichen nie habe finden können, auf einer fast ganz structurlosen Membran aufsitzen, die häufig aus parallelen, sehr feinen und blassen Fibrillen (Faltungen?) zusammengesetzt erscheint." Wiederholt hat sich Hr. Henle in seinen Jahresberichten gegen diese Haut erhoben, ja sogar Hrn. Bruch zu Hülfe genommen, und jetzt — findet er bei der Untersuchung eines Enthaupteten in den Hirnventrikeln „eine derbe, glashelle und durch Faltung faserig erscheinende Membran." (Zeitschr. f. rat. Med. 1852. Neue Folge Bd. II. S. 303.) Ein Wort der Entschuldigung für seine frühere Unkenntniss spricht er natürlich nicht. —

In der hyalinen oder faserigen, festeren oder weicheren Beschaffenheit der Grundsubstanz kann aber der Grund der Eintheilung der Bindesubstanzen nicht

gesucht werden, vielmehr müssen wir hier mehr chemische Anhaltspunkte zu gewinnen suchen. Ich erklärte mich daher gegen die Annahme des gallertigen Bindegewebes von Kölliker (Vgl. auch Würzb. Verh. 1851. Bd. III. Sitz.-Ber. S. V.), weil in diesem Ausdruck zu viel zusammenläuft. Gallertartig ist gewöhnliches, mit albuminöser Flüssigkeit infiltrirtes Bindegewebe, gallertartig ist das Schleim- und Colloidgewebe, gallertartig sind manche Knorpel, und doch sind das sehr verschiedene, physiologisch differente Gewebe. Die gallertartige Bindesubstanz, welche ich aus dem Innern junger Intervertebralknorpel beschrieb (Würz. Verh. Bd. II. S. 281.), ist verschieden von dem Glaskörper, von welchem Hr. Henle naiv bemerkt (Jahresber. S. 30.), ich rechnete ihn zum Schleimgewebe, weil ich darin bei Schweinsembryonen eine dem Nabelstrang ähnliche Structur gefunden hätte. In der Stelle, welche er dazu citirt (Würzb. Verh. Bd. II. S. 317.), steht gar nichts von einer solchen Structur, aber wohl, dass die Substanz, welche dem Glaskörper Consistenz und Gestalt gebe, Schleim sei.

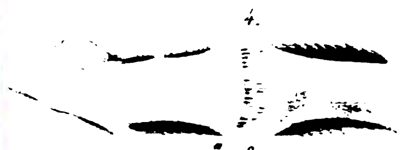
So viel zur Vertheidigung und zum Verständniss!

Würzburg, am 30. Mai 1853.



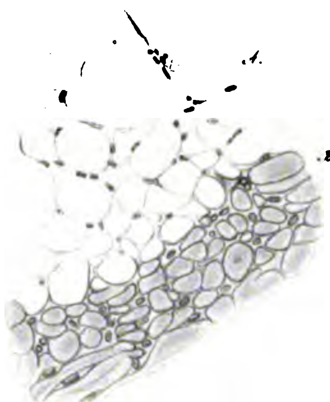
1.







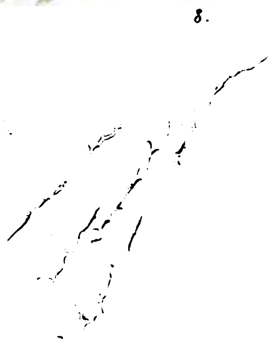
7.



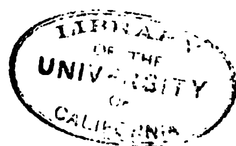
3



8.



C. Elsner sc.


UNIV
SITY